

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André MIGOT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médecin Aide-Major de 2^e Classe

LA FIÈVRE DES TRANCHÉES

Président : M. BLANCHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VI^e)

1918

132

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1918

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André MIGOT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médecin Aide-Major de 2^e Classe

LA FIÈVRE
DES TRANCHÉES



Président : M. BLANCHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VI^e)

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER
ASSESEUR: G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie	MM. NICOLAS
Physiologie.	Ch. RICHEL
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	TEISSIER
Pathologie chirurgicale.	N...
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	LETULLE
Opérations et appareils.	PRENANT
Anatomie topographique.	N.
Pharmacologie et matière médicale.	Auguste BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	P. CARNOT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Bactériologie.	BEZANCON
Clinique médicale.	GILBERT
Maladies des enfants.	DEBOVE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CHAUFFARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	WIDAL
Clinique des maladies du système nerveux.	HUTINEL
Clinique chirurgicale.	DUPRÉ
Clinique ophtalmologique.	N.
Clinique des maladies des voies urinaires.	PIERRE MARIE
Clinique d'accouchements.	DELBET
Clinique gynécologique.	QUENU
Clinique chirurgicale infantile.	HARTMANN
Clinique thérapeutique.	N.
	Dr LAPERSONNE
	LEGUEU
	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
	POZZI
	KIRMISSON
	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUVIERE
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	SCHWARTZ (A.
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SICARD
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	TANON
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	VILLARET
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	ZIMMERN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	
GOUGEROT	LEQUEUX	RIBIERRE	
GREGOIRE	LEREBoullet	RICHAUD	
GUENIOT	LEGRY	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine
et à l'Institut de Médecine coloniale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*En respectueux hommage de
reconnaissance pour le grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette
Thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL SACQUÉPÉE

**Professeur agrégé au Val-de-Grâce
Médecin chef du Laboratoire de la IV^e Armée
Officier de la Légion d'honneur**

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

1912. MONSIEUR LE DOCTEUR RICHE

Chirurgien de l'Hôpital Tenon

1913. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

M. LE D^r BOISSARD (*In memoriam*)

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

1914. MONSIEUR LE DOCTEUR APERT

Médecin de l'Hôpital Andral

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR COYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CUNÉO

M. LE P^r GAUCHER (*In memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GRÉGOIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

MONSIEUR LE DOCTEUR MOSNY (*In memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR PAGNIEZ

MONSIEUR LE DOCTEUR PICQUÉ

A MM. LES D^{rs} BEAUCHANT, BOIDIN
LUZOIR, MÉNARD

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BONNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAULLERY

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. DELAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR-ADJOINT HEROUARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR-ADJOINT PEREZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR PRUVOST

MONSIEUR LE DOCTEUR RABAUD

Maître de Conférences

MONSIEUR ROBERT

Chargé de Conférences

MESSIEURS BORDAGE, WINTREBERT

Chefs de Travaux

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A CEUX QUI ME SONT CHERS

LA FIÈVRE DES TRANCHÉES

INTRODUCTION

Durant notre séjour à l'hôpital Février, à Châlons-sur-Marne, nous avons eu la chance d'observer un certain nombre de cas de fièvre des tranchées.

Cette affection, qui avait été jusqu'ici peu observée dans les hôpitaux du front Français, était encore nouvelle pour nous.

Nous eûmes donc tout le loisir de l'étudier, guidés par M. le Médecin principal SACQUÉPÉE, qui en poursuivait l'étude bactériologique au laboratoire de la IV^e Armée, et qui voulut bien, avec sa bienveillance habituelle, nous faire bénéficier de sa grande expérience.

Nous tenons à lui exprimer, encore ici, toute notre reconnaissance.

Nous voulons également remercier MM. les Médecins-majors BOLDIN et BEAUCHANT qui ont bien voulu aussi mettre à notre disposition les observations qu'ils avaient pu recueillir.

En cherchant dans la littérature médicale parue en France pendant la guerre, nous avons été frappés du

petit nombre d'articles publiés sur la fièvre des tranchées.

Cela tient évidemment au petit nombre de cas qui ont été observés sur notre front.

Par contre, dans les journaux médicaux Anglais et surtout Allemands, nous avons trouvé une profusion de travaux tant cliniques que bactériologiques ou expérimentaux.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir nous procurer et traduire tous les articles parus sur la question en Angleterre et en Allemagne, jusqu'en avril 1918.

En parcourant cette masse de documents, de valeur d'ailleurs très inégale, et en nous reportant à ce qui avait été observé par un certain nombre de médecins français et par nous-même, nous avons été amenés à l'idée que, à côté d'un type morbide présentant une allure clinique bien spéciale et très caractéristique, beaucoup d'auteurs ont voulu faire entrer, dans le cadre commode de la fièvre des tranchées, une foule d'autres cas atypiques, pour la simple raison qu'ils ne savaient où les placer.

C'est ce qui a singulièrement embrouillé la question, et aussi ce qui a pu provoquer le scepticisme de quelques-uns, vis-à-vis de la maladie nouvelle.

En effet, comme nous le verrons par la suite, *nous manquons encore, malgré le grand nombre de micro-organismes décrits, et justement à cause de ce grand nombre, d'un critère bactériologique absolument net.*

C'est pourquoi nous ne devons considérer jus-

qu'ici que les cas ayant une *individualité clinique* absolument nette, au risque d'être obligés un peu plus tard d'y rattacher un certain nombre de formes atypiques, lorsque le laboratoire sera venu légitimer cette réunion.

Dans ce travail, notre but est de donner d'abord une vue d'ensemble de toutes les connaissances actuelles sur la fièvre des tranchées, tant au point de vue clinique qu'au point de vue laboratoire.

Ensuite, nous essaierons, autant que faire se peut, de mettre en évidence ce qui, à notre point de vue, doit ressortir de tout cet ensemble complexe.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est sur le front **Anglais**, dans les Flandres, que la fièvre des tranchées fut décrite pour la première fois.

Au début de l'été de 1915, le major J.-H.-P. GRAHAM attira l'attention sur un type particulier de fièvre, caractérisé essentiellement par une *série d'accès fébriles à 39-40 degrés, ne durant que vingt-quatre à quarante-huit heures, et séparés par des périodes apyrétiques de cinq jours en moyenne*. Ces accès survenaient *brusquement*; ils étaient accompagnés de *céphalée* très violente et de douleurs vives dans les membres, principalement dans les *tibias*.

Au bout d'un certain nombre d'accès 2, 3, 4, la maladie cessait complètement et le malade pouvait reprendre son service.

Disons tout de suite que les examens bactériologiques répétés n'avaient permis de déceler, ni les Hématozoaires du paludisme, ni le Spirille de la fièvre récurrente, ces deux maladies étant celles auxquelles on pouvait penser tout d'abord en présence du tableau clinique.

En novembre 1915, le capitaine HUNT et le major RANKIN décrivent 30 nouveaux cas de la même maladie.

Des cas semblables sont bientôt décrits en plus grand nombre et dès ce moment, la maladie est bien connue sur le front Anglais par les officiers et par les hommes sous le nom de *Trench Fever* c'est-à-dire : *fièvre des tranchées*.

Ce nom fut généralement adopté, car la maladie paraissait exister uniquement parmi les hommes vivant dans les tranchées ou a proximité, comme les artilleurs par exemple.

On l'observait fréquemment aussi parmi le personnel médical ou infirmier ayant été en contact avec les hommes atteints.

D'où la première idée de la *contagiosité* de la maladie.

Par contre, les hommes vivant habituellement plus loin des premières lignes : ordonnances, convoyeurs, automobilistes, secrétaires d'état-major n'étaient pas atteints.

Nous verrons ultérieurement ce qu'il convient de penser de cette affirmation.

Enfin, *en février 1915*, MAC NEE, RENSHAW et BRUNT publièrent une étude très sérieuse de la nouvelle maladie.

Ces auteurs avaient commencé par éliminer soigneusement, au moyen de toutes les ressources du laboratoire, les affections ayant une individualité propre : *grippe, influenza, fièvres typhoïde et paraty-*

phoïdes A et B, paludisme, récurrente, dengue, etc.

Ceci étant fait, il leur restait un groupe de fièvres à caractère bien spécial, dans lequel ils distinguaient deux types :

1° *Un type prolongé, répondant à la description de HUNT et RANKIN ;*

2° *Un type de courte durée, avec un accès unique.*

Mais ce qui fait le grand intérêt de leur travail, c'est leur belle série d'expériences de transmission de la maladie, établissant nettement que *l'affection était transmissible par le sang et en particulier par les globules, le plasma seul étant inactif.*

Enfin ils donnaient comme probable la *contagion par l'intermédiaire des Poux.*

Nous reviendrons en détail sur ces différents points dans les chapitres ultérieurs.

D'autres auteurs anglais signalaient la même maladie en d'autres points :

HURST, à Salonique.

COOMBS, en Mésopotamie.

En France, les premiers cas ne furent observés qu'au milieu de 1916 et principalement dans le secteur de *Champagne*.

M. le médecin-major BEAUCHANT publie le 14 juillet 1916, 5 observations à la *Réunion médicale de la IV^e armée*. Puis, le 8 septembre, quatre autres.

M. le médecin-major BORDIN, en novembre 1916,

A. Migot

publie à son tour, à la *Société médicale des Hôpitaux*, 8 observations nouvelles.

Enfin, au début de cette année, MM. COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, font paraître à la *Société de Biologie*, une note sur l'étiologie dans laquelle ils décrivent un *Spirochète* dans le sang.

Mais c'est sur le **front Allemand**, principalement en *Wolhynie*, que la fièvre des tranchées semble avoir été observée avec la plus grande fréquence.

Au début de 1916, première apparition signalée presque simultanément par HIS et par WERNER.

HIS la désigne d'abord sous le nom de : *Nouvelle maladie fébrile périodique*.

A la Réunion médicale de Berlin, du 23 février 1916, il en donne une description absolument typique et très analogue à celle des auteurs anglais.

La maladie s'observant principalement sur le front de *Wolhynie*, il propose de la baptiser du nom de : *Fièvre de Wolhynie* ou *Fébris Wolhynica*. C'est le nom que nous retrouvons dans la plupart des publications allemandes.

Le 17 janvier 1916, WERNER, à la réunion des médecins de Varsovie, donne à son tour une bonne description. Etant donné le cycle fébrile habituel, il propose le nom de *Fièvre des cinq jours* ou *Febris quintana*.

Dès ce moment, des micro-organismes nombreux sont décrits par divers auteurs et en particulier par JUNGSMANN.

Nous ne nous y arrêterons pas pour l'instant.

Peu après, la maladie était signalée en divers points du front Allemand :

Front Est : *Wolhynie, Ikwa.*

Front Ouest : *Meuse* principalement.

En résumé, la *Fièvre des tranchées* semble avoir fait sa première apparition en 1915 dans les *Flaëndres*.

Puis en 1916, elle était signalée sur tous les fronts : Anglais, Français, Allemand, Russe, Italien, et même à Salonique, en Mésopotamie et en Serbie.

On peut aussi se demander si une semblable affection avait été observée *avant la guerre*.

Cette question très intéressante au point de vue de la pathologie générale, est malheureusement difficile à résoudre, étant donné l'absence complète de renseignements précis.

Il est logique de penser que des troubles de même ordre ont pu être observés, avant la guerre, dans certaines conditions analogues aux conditions de la vie dans les tranchées. Mais ces cas n'ont probablement pas été étudiés avec une méthode suffisante, ou ont été simplement désignés sous le nom de courbature fébrile.

WERNER a retrouvé chez les auteurs de l'Antiquité et du Moyen-Age des allusions à une maladie à cycle de cinq jours. Mais ce n'est là évidemment qu'un divertissement sans intérêt scientifique.

HERRINGHAM cite, une certaine « fièvre des marais »

observée dans la région marécageuse du duché de Keut et ayant une symptomatologie un peu analogue. Mais il est permis de penser qu'il s'agissait de Paludisme.

DEHIO en 1877, pendant la guerre Russo-Turque, avait décrit une affection semblable sous le nom de *fièvre de Valachie ou de Moldavie*.

APOLANT déclare avoir observé et décrit en 1904 sous le nom d'*influenza avec rechutes*, une maladie ayant présenté le même type chez trois frères et sœurs.

Mais aucun de ces faits ne peut résister au moindre examen critique.

Donc, s'il est logique d'admettre qu'une maladie ressemblant à la fièvre des tranchées ait pu exister avant la guerre, — puisque, en somme, la guerre n'a pas créé de conditions de vie absolument spéciales ou nouvelles, — aucun fait positif ne nous permet de l'affirmer de façon certaine.

Dans la suite, nous désignerons toujours notre maladie sous le nom adopté habituellement en France, de *Fièvre des tranchées*.

Ce nom n'est évidemment pas parfait puisque, comme nous le verrons, de nombreux cas ont été décrits loin des tranchées, mais c'est le plus répandu et le mieux connu.

D'ailleurs, il n'est pas beaucoup plus mauvais que ses nombreux synonymes qui, pour la plupart, prêtent à la critique ou bien ne signifient rien du tout.

On pourra s'en rendre compte par cette liste :

Noms anglais :

Trench Fever : Fièvre des tranchées.

Fièvre intermittente d'origine obscure.

Pyrexie des tranchées.

Fièvre périodique de trois jours.

P. U. O. (Pyrexia of Unknown Origin), ou
Pyrexie d'origine inconnue.

Noms allemands :

Fièvre de Wolhynie ou *Febris Wolhynica.*

Fièvre de cinq jours ou *Febris quintana.*

Fièvre de la Meuse.

Maladie de His-Werner.

Influenza Polonica. — *Febris Tibialgica.*

Fièvre de l'Ikwa.

Maladie analogue à la récurrente.

Nouvelle maladie fébrile périodique.

Fièvre ondulante Russe.

Nous étudierons d'abord la *symptomatologie* de la maladie.

C'est en effet ce que nous connaissons de la façon la plus nette et la plus certaine, bien que divers points soient encore sujets à discussion. C'est surtout à propos des *formes cliniques* que nous verrons les principales divergences d'opinion.

Le *diagnostic positif et différentiel* nous occupera ensuite.

Puis nous aborderons le chapitre, si difficile et si discuté, de l'*étiologie*.

La question de *l'agent microbien* et du *mode de transmission*, malgré le grand nombre de travaux publiés, est encore loin d'être mise au point.

Nous essaierons de chercher, au milieu du chaos des micro-organismes décrits, de quel côté nous semble devoir être la lumière.

Puis nous terminerons par l'étude du *traitement* et de la *prophylaxie* de la maladie.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

I. — TABLEAU GÉNÉRAL

Nous prendrons comme type la forme à rechutes, la plus habituellement décrite en France et aussi la plus caractéristique.

Incubation. — La période d'incubation est très difficile à fixer en général.

Mais un certain nombre de faits ont permis de préciser cette durée qui paraît être en moyenne de trois semaines.

D'abord, les *observations cliniques*, où la date de l'infection a pu être déterminée de façon à peu près certaine : Nous citerons la suivante qui nous semble la plus démonstrative :

Le sergent A... fut admis pour rhinite le 27 décembre 1915 dans une salle où se trouvaient aussi 2 malades atteints de la forme périodique de la fièvre des tranchées.

Aucun cas n'en avait jamais été observé dans le régiment d'où venait le malade. Le 1^{er} janvier 1916,

il fut transporté dans une autre salle où il n'y avait pas, et où il n'y avait jamais eu de fièvre des tranchées.

Alors qu'il était en convalescence de sa rhinite qui n'avait jamais été accompagnée de fièvre, ni d'aucune douleur dans la tête ni les jambes, il fut pris brusquement, le 24 janvier à 6 heures du soir, d'un accès fébrile à 40 degrés avec douleurs dans les tibias et céphalée.

Cette attaque fut suivie d'autres, suivant le type normal de la fièvre des tranchées à forme périodique.

Dans ce cas, il est permis de penser que la maladie a été contractée entre le 27 décembre et le 1^{er} janvier, puisque c'est la seule période pendant laquelle le sergent, ait été en contact avec des cas de fièvre des tranchées.

La période d'incubation serait donc de vingt-trois à vingt-sept jours.

Dans un autre cas un peu analogue, elle put être fixée entre seize et vingt-quatre jours.

D'autre part, les *infections expérimentales* ont donné des chiffres à peu près correspondants :

Pour WERNER : vingt-quatre jours.

Pour SCHITTENHELM et SCHLECHT : vingt et un jours.

MAC NEE et REUSHAW pensent que cette durée varie suivant la *dose de virus infectieux* introduite. La période d'incubation la plus courte dans leurs infections expérimentales fut de six jours et la plus longue de vingt-deux jours.

Début. — Le *début* est en général *très brusque*, le premier accès fébrile survenant le soir, alors que le malade était en parfaite santé le matin et les jours précédents.

Dans un quart des cas, il y a une *période prodromique* de quelques jours, pendant laquelle le signe le plus marqué est la *céphalée*. C'est une céphalée assez intense et ordinairement frontale, avec douleur orbitaire.

On observe également de la *rachialgie*, de la *courbature généralisée*, des *douleurs dans la nuque*.

Parfois aussi quelques *petits frissonnements*, des *étourdissements*.

La *fièvre* est en général absente à cette période, mais, parfois, on observe une *température subfébrile irrégulière*, précédant de quelques jours le premier grand accès.

Le premier accès fébrile survient généralement vers 6 heures du soir.

Brusquement, le malade se met à *frissonner*.

C'est tantôt un long frisson, intense — tantôt de petits frissonnements durant quelques secondes et se répétant pendant une demi-heure ou une heure.

Si on prend la *température*, on constate qu'elle atteint rapidement 39 et 40 degrés, en général le soir même du premier jour de l'attaque.

C'est donc une *montée fébrile extrêmement brusque*, puisque en quelques heures elle va de la normale à 40 degrés environ.

Tout un cortège de symptômes accompagne cette

élévation thermique, mais comme nous allons le voir, ce sont les *signes subjectifs* qui dominent nettement la scène, les *signes objectifs* étant par contre beaucoup moins constants.

La céphalée, qui était parfois légèrement marquée depuis quelques jours, prend brusquement une grande intensité. Elle est extrêmement pénible, à localisation surtout *frontale* et *temporale*.

Elle s'accompagne de *douleurs rétro-oculaires et orbitaires*, augmentées par la lumière, les mouvements des yeux, et la pression des globes oculaires.

Les malades ferment en général les yeux ou les protègent avec leurs mains.

La douleur dans les membres est le deuxième symptôme objectif caractéristique.

Elle existe dans tous les cas.

Elle domine aux membres inférieurs, surtout à la jambe. *Elle est presque constamment localisée aux tibias*, le long du bord antérieur et de la face interne de cet os. Ordinairement bilatérale.

Ces douleurs tibiales sont exacerbées par la pression ou la percussion.

Elles sont parfois si vives qu'elles arrachent des gémissements aux malades.

Des douleurs variées accompagnent cette tibialgie. Mais celles-ci n'ont pas la même intensité, la même constance, ni surtout la même *fixité*.

La *rachialgie* est la plus nette. Elle siège tout le long de la colonne vertébrale, avec maximum : d'une part au niveau des dernières lombaires, d'autre part

à la partie supérieure, avec irradiations dans les muscles du cou, rendant difficile la mobilisation de la tête.

On peut également observer des *douleurs dans les masses musculaires du mollet et de la cuisse*, dans les *épaules* et les *bras*, dans le *thorax*, principalement dans l'*hypochondre gauche*.

En somme, le malade est extrêmement courbaturé et est obligé de garder le lit, évitant la lumière et les mouvements, qui augmentent ses souffrances.

Si, à ce moment, on examine le patient, on est frappé du *peu de symptômes objectifs*.

La figure est rouge en général, les sclérotiques assez souvent de teinte subictérique, quelques vésicules d'herpès sur les lèvres.

La langue est blanc-grisâtre, saburrale.

Le pharynx fréquemment rougeâtre.

La peau est chaude, mais ne présente, en général, aucune éruption.

La rate est tuméfiée, la percussion de la région splénique est douloureuse ainsi que celle de la région hépatique.

Les réflexes patellaires sont un peu vifs.

Le pouls est bien frappé, régulier, rapide, à 110 ou 120.

L'auscultation n'indique qu'une certaine rapidité des mouvements respiratoires et un léger degré d'érithisme cardiaque.

Pas de diarrhée, et même assez fréquemment de la constipation.

L'examen des urines est parfois négatif, mais en général, il montre, pendant la période fébrile, de l'*albuminurie* plus ou moins marquée, et de l'*indicanurie*. Jamais d'*urobilinurie*.

La température, qui avait atteint son maximum dès le soir du premier jour, décroît le deuxième jour et est le plus souvent revenue complètement à la normale, le matin du troisième jour. Cette défervescence est presque toujours accompagnée d'une très abondante transpiration.

La durée moyenne de l'accès fébrile est donc de trente-six à quarante-huit heures.

Nous verrons tout à l'heure les diverses modalités que l'on peut observer dans sa structure.

Les divers symptômes suivent à peu près la même marche que la température.

Ils disparaissent dès qu'elle est revenue à la normale. Il persiste parfois un peu de céphalée et quelques douleurs dans les jambes, mais en général, les malades se sentent en parfait état, ils se lèvent, l'appétit revient. *La maladie semble complètement guérie*, et lorsqu'on connaissait mal son évolution, on a ainsi renvoyé un certain nombre d'hommes à leur service.

Cette période de bien-être et de guérison apparente dure un certain nombre de jours : entre quatre et sept, mais le plus souvent cinq.

A ce moment se produit un *nouvel accès*.

Les malades peuvent en général *le prévoir* quelques heures à l'avance. Ils ressentent en effet quelques

douleurs vagues dans les jambes et dans la tête ; une sensation de malaise.

Puis, brusquement, le soir, la température fait une nouvelle ascension à 39-40 degrés.

En même temps *tous les symptômes observés pendant la première attaque reparaissent et le tableau clinique est exactement le même.*

La température est souvent aussi élevée.

Les *symptômes généraux* sont parfois moins marqués cependant que dans la première attaque, le pouls est moins rapide, mais la douleur dans les jambes et la sensibilité des tibias sont plus grandes et peuvent même ne pas disparaître complètement entre le deuxième et le troisième accès.

La *céphalée* reste également un des symptômes dominants de l'accès.

La *durée* est sensiblement la même que la première fois, ou un peu réduite.

Au bout de trente-six à quarante-huit heures, après une abondante transpiration comme dans le premier cas, *tout est rentré dans l'ordre* ; les douleurs ont disparu à peu près complètement, la rate diminue de volume, mais reste un peu plus grosse que normalement.

Le malade est seulement courbaturé et un peu pâle.

L'intervalle apyrétique qui sépare les accès suivants est sensiblement le même que la première fois : il oscille entre quatre et sept jours suivant les cas.

Il n'est pas absolument constant chez un même

malade et peut varier légèrement d'un intervalle à l'autre.

Il semble pourtant que les périodes apyrétiques soient un peu plus courtes à la fin qu'au début de la maladie.

La *hauteur* des accès fébriles paraît également avoir une tendance à s'abaisser au fur et à mesure que l'affection évolue. Nous avons vu des courbes typiques à ce point de vue où les maxima suivaient une ligne descendante très nette.

La *durée* de ces accès et l'*intensité des symptômes* vont aussi en diminuant.

Il est évident pourtant qu'il y a de grandes variétés dans l'allure générale de la courbe.

Le *nombre d'accès fébriles* est aussi très variable.

Il est parfois de 2 ou 3 seulement. Parfois au contraire de 7, 8, 10 ou même davantage. *

Voici deux courbes absolument typiques dont la première appartient à un malade que nous avons observé à l'hôpital Février (Fig. 1 et 2).

Après cette période fébrile, la maladie peut en général être considérée comme terminée, et le malade *entre en convalescence*.

Mais parfois, à la fièvre intermittente cyclique, fait suite une *période de température subfébrile* qui a été surtout mise en évidence par M. BEAUCHANT.

Cette période pendant laquelle la température oscille entre 37 et 38 degrés, se prolonge pendant un temps variable, souvent plusieurs semaines. Il est même difficile de lui assigner un terme, les malades

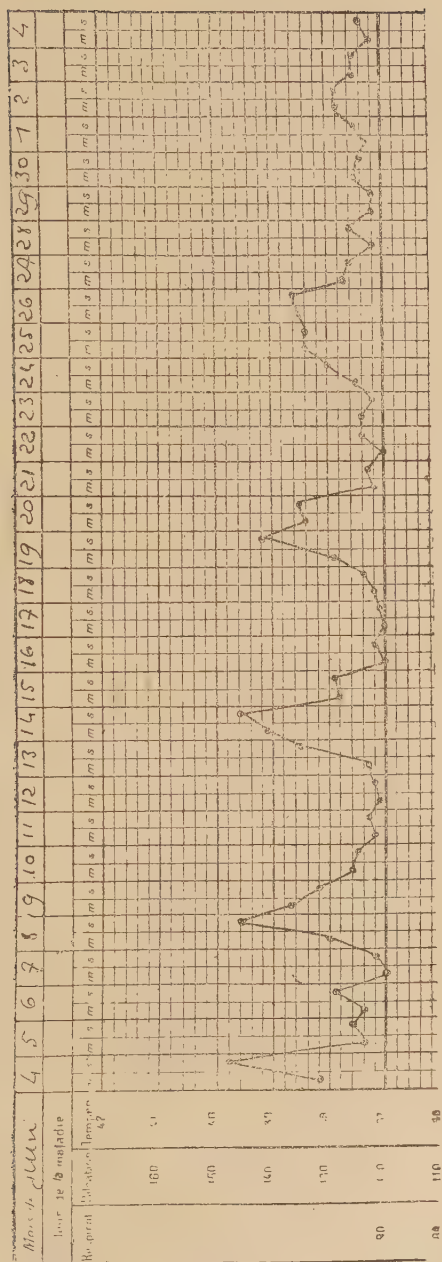


FIG. 1. — Forme normale à rechutes régulières
Soldat... Hôpital Février

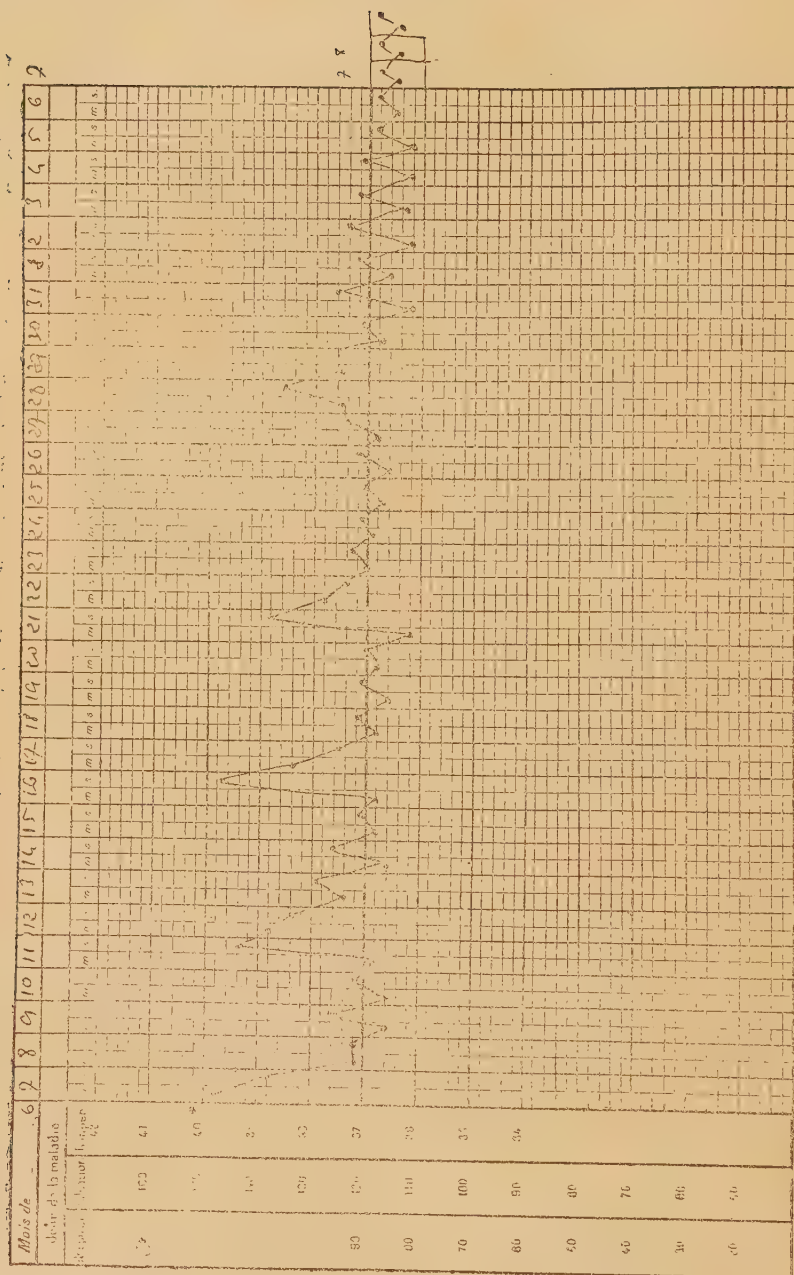


FIG. 2. — Forme normale, à rechutes régulières

étant évacués avant que la température ne soit revenue complètement à la normale.

A cette période, les *symptômes* ont *presque complètement disparu*, les malades s'alimentent, prennent du poids, la rate redevient normale.

On constate seulement un *certain degré de faiblesse générale*, la station debout ne pouvant se prolonger longtemps sans fatigue, les *douleurs dans les membres inférieurs* revenant par intermittences, sans cependant gêner beaucoup les malades.

Souvent aussi on observe de la *pâleur*, de la *tachycardie* avec un certain degré d'*instabilité cardiaque*.

Ces troubles cardio-vasculaires peuvent prendre une plus grande intensité ; il faut alors les considérer non plus comme un symptôme de la maladie, mais plutôt comme une complication.

II. — ANALYSE DES SYMPTÔMES

Maintenant que nous avons donné un tableau général de l'allure clinique de la fièvre des tranchées dans sa forme périodique normale, *il convient de revenir d'une façon plus particulière sur un certain nombre de symptômes importants.*

1^o La Fièvre

La température, dans la fièvre des tranchées, variant très rapidement, il est nécessaire de la prendre très fréquemment. Le procédé appliqué généralement dans les hôpitaux et qui consiste à ne prendre la

température que deux fois par jour : vers 9 heures du matin et vers 4 heures du soir, ne donnerait ici que des renseignements très insuffisants, et pourrait laisser passer inaperçues de petites élévations thermiques fugaces.

La température rectale devra donc être prise toutes les trois heures, et même toutes les deux heures au moment des poussées fébriles. On pourra ainsi se rendre compte de la structure véritable d'un accès.

A. **L'accès fébrile.** — Nous avons déjà dit que, généralement, la température atteignait son maximum le premier soir pour revenir à la normale au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

Ce *maximum* est d'ordinaire à 39 degrés, parfois 40.

C'est là l'aspect classique tel qu'on peut le voir dans la courbe 1 que nous avons donnée.

Mais si l'on y regarde d'un peu plus près, en prenant la température toutes les deux heures, on peut remarquer que très fréquemment, *il n'y a pas un seul sommet, mais au contraire plusieurs.*

On peut en observer 2, 3, séparés par un très court intervalle, et même jusqu'à 5 consécutifs.

C'est ce que montrent les fragments de courbes (Fig. 3 et 4).

Ces sommets successifs ont été observés par la plupart des auteurs :

STINTZING, BRATSCH, trouvent fréquemment deux ou même trois sommets, dont le moyen est le plus élevé.

Parfois, ils suivent une ligne descendante.

Plusieurs auteurs parlent d'un *aspect en escalier*.

WERNER ET HÆUSSLER, remarquent que les deux sommets peuvent être séparés par une *incisure* pro-

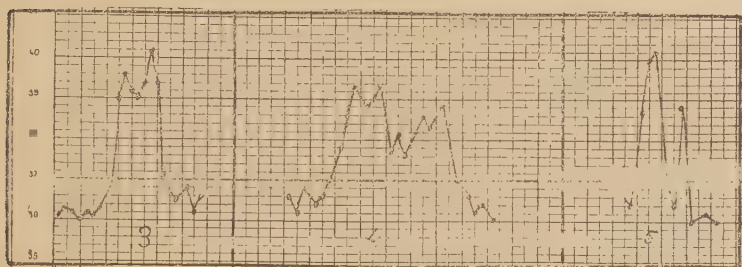


FIG. 3, 4 et 5. — Accès à plusieurs sommets.

fonde, descendant à 37 ou même 36 degrés (FIG. 5).

L'intervalle de temps qui les sépare n'est ordinairement que de quelques heures, mais il peut se prolonger, durer un jour entier, si bien que le deuxième sommet peut paraître un deuxième accès. Mais il est facile, d'après l'aspect général de la courbe et aussi par l'étude des symptômes cliniques, de voir qu'il s'agit bien d'un accès unique.

Une conséquence de cette forme spéciale de la courbe de température est d'augmenter sensiblement la durée de la période fébrile.

Si, en effet, l'accès à un sommet ne dure que trente-six à quarante-huit heures, l'accès à deux, trois sommets peut avoir une durée de trois à quatre jours.

On considère généralement que sa *durée totale* est :

Dans 33 o/o des cas : de trois jours à trois jours et demi.

Dans 30 o/o des cas : de deux jours à deux jours et demi.

Dans 24 o/o des cas : de quatre jours.

Plus rarement, dans des cas exceptionnels : cinq à sept jours.

Si ces chiffres élevés peuvent surprendre, c'est qu'il faut bien s'entendre sur la désignation d'un accès.

Si l'on ne considère que la période de fièvre, nettement marquée, il est évident que sa durée est très courte et que la montée et la descente se font très brusquement, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Mais si l'on examine un grand nombre de courbes de fièvre des tranchées, on peut remarquer que dans un grand nombre de cas, *la montée rapide est précédée d'une montée progressive subfébrile.*

Il en est de même pour la chute de température.

C'est ce que montre nettement la courbe (Fig. 6).

Quand on considère l'ensemble de cette courbe, il est évident que les oscillations ne dépassant pas 37 degrés appartiennent à l'accès. Il en résulte que, au lieu d'une durée de un jour à un jour et demi, on a pour l'accès total, une durée de cinq jours.

C'est ainsi qu'on peut voir certains auteurs, décrire des accès de six et sept jours, en tenant compte des

périodes subfébriles ou afébriles du début et de la fin.

Il est bon d'être prévenu de cette particularité, afin de ne pas s'étonner des longues durées citées par quelques auteurs.

B. L'intervalle entre deux accès est généralement, comme nous l'avons déjà dit, de cinq jours,

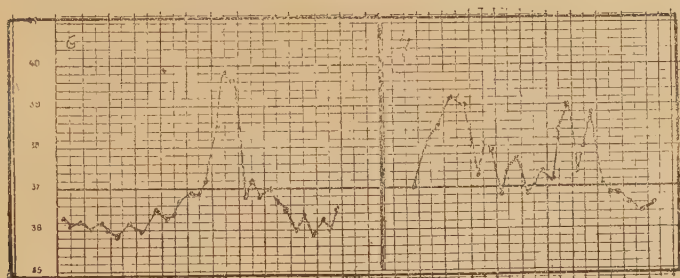


FIG. 6. — Accès prolongé.

FIG. 7. — Accès fusionnés.

en comptant cet intervalle d'un sommet fébrile au sommet suivant.

Presque tous les auteurs indiquent ce chiffre, ou des chiffres approchants, en plus ou en moins :

HIS : 3 à 7, le plus souvent 5.

WERNER : 5, rarement 6.

KORBSCH : 4 à 6.

MAC NEE : 5 à 6, etc.

On a pourtant cité assez souvent des intervalles plus longs, et en particulier de *dix jours*, c'est-à-dire le double de la durée normale.

Ces faits peuvent être dus à une *récidive*, ou plus probablement à des *accès avortés*.

Dans un cas de GOLDSCHIEDER, avec intervalle de dix jours, le malade eut dans la nuit du cinquième au sixième jour, un frisson avec céphalée.

Il est d'ailleurs possible que certains de ces accès fugaces passent inaperçus, surtout, si comme on l'a vu, la température n'est pas prise très régulièrement.

Dans un autre cas à intervalle de dix jours, il y eut au cinquième jour une élévation du pouls avec augmentation des symptômes subjectifs, bien que la température restât au-dessous de 37 degrés.

L'augmentation de rapidité du pouls dura trois jours.

Ces différents phénomènes : élévation du pouls, augmentation des douleurs de la tête, des reins et des jambes ont été très justement dénommés par WERNER et HAEUSSLER : « équivalents fébriles ».

JUNGMANN cite aussi cette augmentation des symptômes sans fièvre.

C. Variations de structure de la courbe. —

Les accès montrent tous les degrés possibles de durée de hauteur et de structure.

Fréquemment, un accès particulièrement élevé et long sert d'introduction.

Au contraire, *la fin de la maladie* est fréquemment marquée par des *accès peu élevés*, ou même, des *accès subfébriles* de plusieurs jours à 37 degrés, ou 37°5.

Ils s'accompagnent encore de l'ensemble ordinaire des troubles subjectifs et peuvent montrer deux ou trois sommets.

Ces *accès subfébriles* faisant suite à plusieurs accès paroxystiques peuvent se continuer pendant une longue série de semaines.

C'est la *période subfébrile prolongée* que nous avons vue signalée par BEAUCHANT.

C'est aussi ce que JUNGSMANN a désigné sous le nom de *forme rudimentaire*.

Nous avons vue que la *durée de l'accès* était souvent notablement allongée par une période subfébrile.

Cette période subfébrile peut se prolonger pendant tout l'intervalle apyrétique.

Si, en outre, la chute de température, que nous avons signalée au sommet de l'accès, se prolonge anormalement, *on peut aboutir à une allure générale de la courbe tout à fait atypique*.

On peut, en outre, observer dans un certain nombre de cas, *la fusion de deux accès*. Cela peut se produire, soit qu'il y ait un raccourcissement de l'intervalle, soit qu'un accès s'allonge anormalement, et ne soit pas encore terminé au début du suivant ; c'est ce qui a lieu quand la période subfébrile reste élevée ainsi que le montre la courbe (FIG. 7). La période subfébrile appartient en partie à l'accès qui finit et à celui qui commence.

En général, on arrive facilement à reconnaître, au milieu de ces anomalies, le type normal de la fièvre des tranchées.

D'ailleurs, une séparation nette des cas typiques et atypiques est très difficile à faire, une forme

atypique pouvant dans le cours de son évolution devenir typique et réciproquement.

Une autre cause d'anomalies dans la courbe de température, peut être l'emploi des médications antipyrétiques. Nous avons remarqué plusieurs cas de fièvre des tranchées, à caractères obscurs chez des malades à qui des médecins, peu au courant de cette affection, avaient donné des antipyrétiques variés ; ou encore qui avaient pris d'eux-mêmes, de l'aspirine ou du pyramidon pour calmer leurs douleurs.

La fièvre des tranchées nettement reconnaissable réapparaissait dès qu'on supprimait le médicament perturbateur.

Mais nous voulons encore le répéter ici : il faut examiner tous ces cas atypiques avec le plus grand esprit critique :

Dans certains cas, en tenant compte des causes possibles d'anomalies que nous avons signalées : fusion des accès, accès rudimentaires, action des médicaments, on pourra rattacher à la fièvre des tranchées un certain nombre de cas qui paraissent s'en éloigner au premier abord ; mais il ne faut pas aller trop loin dans cette voie, tant qu'une confirmation bactériologique ne sera pas venue justifier des rapprochements douteux.

2° Symptômes douloureux

A. Tibialgie. — Comme nous l'avons indiqué plus haut, la douleur dans les membres inférieurs, et principalement dans les tibias, est un des signes

pathognomoniques de l'affection que nous étudions.

Cette localisation douloureuse est sinon constante, du moins extrêmement fréquente.

Elle est signalée par tous les auteurs.

Il est évident qu'une douleur analogue peut être vue dans d'autres affections, notamment la typhoïde, la grippe, mais jamais elle ne présente le même caractère de constance et de fixité.

Elle existe parfois dès le premier accès, mais *ce n'est pas en général un symptôme absolument précoce*. Il n'apparaît assez souvent qu'au bout de la première semaine, mais une fois installé, il dure longtemps et subsiste même après la cessation de la fièvre, jusque dans la convalescence.

Son intensité est variable. Elle est exacerbée au moment des accès fébriles, et s'atténue énormément, disparaissant même presque complètement dans les intervalles.

Elle est aussi exagérée la nuit, comme cela s'observe dans les douleurs ostéocopes de la syphilis, pouvant empêcher le sommeil, et nécessitant l'emploi de narcotiques. Les malades ont une sensation de creusement, de déchirure, de chocs profonds.

Lorsqu'ils commencent à se lever après un accès, *leur démarche est bien particulière* ; ils évitent de faire porter tout le poids du corps sur les tibias et pour ce faire, ils marchent sur le bord externe du pied.

La douleur *siège dans tout le tibia*, mais certains points sont plus particulièrement sensibles :

Ce sont : d'une part, le *bord antérieur* et la *face interne* ; d'autre part, l'*extrémité inférieure de l'os*.

C'est même là le siège principal de la douleur chez presque tous les malades.

La jambe n'est, en général, pas tuméfiée, sauf dans quelques cas à la partie inférieure.

La *peau* est le plus souvent normale, parfois un peu rouge et chaude.

Les *articulations* ne sont jamais prises, et c'est là un bon moyen de diagnostic avec les douleurs d'origine rhumatismale. Les mouvements du genou et du cou-de-pied ne sont pas douloureux.

Les muscles sont parfois, mais peu fréquemment, sensibles, sauf peut-être au niveau de leurs insertions tendineuses.

La *palpation* du tibia réveille les douleurs. Elle peut être extrêmement pénible, arracher des cris aux malades et provoquer des mouvements de défense, surtout lorsque l'on pince le bord antérieur du tibia entre le pouce et l'index.

Elle montre aussi la prédominance des douleurs au bord antérieur, à la face interne et dans le tiers inférieur de l'os.

La palpation révèle assez fréquemment un *certain degré d'épaississement du périoste*, avec sensation d'empâtement profond.

La *radioscopie* vérifie les données de la palpation dans un certain nombre de cas. Plusieurs auteurs ont décrit une image radioscopique à contours flous, au niveau de l'extrémité inférieure. KRAUS et CITRON

ont signalé en outre, dans plusieurs cas, une raréfaction de la substance osseuse, un éclaircissement de la masse compacte du tibia, comme cela peut s'observer aux extrémités diaphysaires dans les fractures de jambe.

La pathogénie de la tibialgie a été très discutée.

Pour certains, la tibialgie de la fièvre des tranchées ne serait qu'un cas particulier de la plus grande fréquence des douleurs rhumatismales chez les hommes exposés au froid et à l'humidité.

Mais comme on l'a vu, c'est ici un symptôme bien plus localisé et bien plus constant que dans n'importe quelle autre maladie et les douleurs n'ont pas le caractère rhumatismal. Pour d'autres, ce serait une localisation spéciale d'une hyperalgésie générale d'origine toxique, cette localisation étant due soit aux petits traumatismes, soit aux conditions de froid et d'humidité. C'est là probablement l'explication la meilleure dans la grande majorité des cas.

Enfin KRAUS et CITRON invoquent les lésions anatomo-pathologiques constatées à la radioscopie. C'est d'ailleurs une cause vraisemblable, mais seulement dans un nombre limité de cas.

Tibialgie sans fièvre. — Plusieurs auteurs : RATHER, FRANTZ, FLECK, HURST, ont signalé une tibialgie très analogue à celle que nous venons de décrire, accompagnée de quelques symptômes généraux, mais sans fièvre, ou, tout au plus, avec très légère température subfébrile. Ils ont voulu rattacher cette forme à la fièvre des tranchées. Mais ce rappro-

chement nous paraît extrêmement audacieux et rien n'y autorise actuellement.

B. Douleurs de siège variable. — La *céphalée* est, avec la fièvre et la tibialgie, le symptôme le plus constant de la fièvre des tranchées.

Il ne manque pour ainsi dire jamais.

C'est le signe qui apparaît le premier, annonçant la venue d'un accès.

C'est une céphalée à prédominance frontale, parfois extrêmement vive, s'exacerbant au moment des accès et ne disparaissant pas toujours complètement dans les intervalles.

La *rachialgie* est également citée dans presque tous les cas. Mais ce n'est plus un symptôme particulier à la fièvre des tranchées.

C'est un signe commun à presque toutes les affections fébriles.

Il en est de même de toutes les localisations douloureuses multiples que nous allons passer rapidement en revue.

On a décrit :

D'une part, des douleurs profondes, osseuses ou musculaires ;

D'autre part, des douleurs superficielles, zones d'hyperesthésie cutanée.

Parmi les premières, nous citerons :

Celles dans la musculature de la jambe et de la cuisse, principalement le long des muscles de la face postérieure et interne.

La région splénique est assez fréquemment sensible. Ce fait peut être dû à la tuméfaction de la rate.

Les autres douleurs au niveau du rebord costal, des muscles de l'abdomen, ne sont que des irradiations de cette douleur splénique.

Au membre supérieur, douleurs dans l'épaule, avec sensibilité du deltoïde; le long de la face interne et postérieure de l'humérus et du cubitus.

Un caractère général de ces douleurs est de respecter les articulations. L'exploration les montre libres, la pression de l'interligne articulaire n'est pas douloureuse, tandis que les extrémités osseuses voisines : surface libre du fémur et plateaux tibiaux, extrémités du radius et du cubitus, olécrâne, épicondyle, etc., peuvent être très sensibles.

Les douleurs suivent de préférence les troncs nerveux, pouvant prendre véritablement le type névralgique.

Comme le fait très bien remarquer GOLDSCHIEDER, ces hyperesthésies et hyperalgésies, probablement d'origine toxique, sont principalement localisées en certains points coïncidant avec les points de plus grande sensibilité physiologique.

Ce ne serait qu'une exagération de la sensibilité normale. En effet, si à l'état normal on explore les surfaces osseuses, on trouve une sensibilité plus vive en particulier sur le trajet des branches nerveuses et les points d'émergence des nerfs.

Parmi les principaux de ces points, citons :

Humérus : Les deux condyles, et surtout l'externe.

Cubitus : Face palmaire et bord libre de l'extrémité inférieure. Face postérieure de l'olécrâne.

Radius : Apophyse styloïde. Bord externe, à une largeur de main au-dessus de l'extrémité inférieure.

Fémur : Plusieurs points sur les deux condyles.

Rotule : Bord externe et inférieur. Sommet.

Tibia : Extrémité inférieure, surface interne de la malléole interne.

Crête tibiale à trois travers de doigts au-dessous de la tubérosité, et en divers points plus inférieurs. Bord interne, en plusieurs points de la diaphyse.

Péroné : Surface antérieure, et pointe de la malléole externe. Bord postérieur, à trois travers de doigts au-dessus de la malléole.

FREY a trouvé de la sensibilité des mêmes points par le courant faradique.

Les zones d'hyperesthésie cutanée ont été bien étudiées par MOSLER. On peut les rechercher par piqure ou grattage de la peau avec une aiguille.

Les zones les plus constantes sont :

1° *Sur le front*, jusqu'au milieu du rebord supra-orbitaire, et en haut, jusqu'à deux ou trois travers de doigts au-dessus de ce rebord.

Cette zone peut s'étendre, mais rarement, jusqu'aux tempes, et en hauteur, jusqu'à la naissance des cheveux.

2° *Tiers moyen de la face interne des tibias*, quelquefois jusqu'à la malléole interne et au dos du pied.

Moins constamment, en des endroits variés :

cuisses, tronc, abdomen, jamais aux membres supérieurs.

Des recherches de contrôle ont été faites chez des hommes sains ou atteints d'autres affections, et auraient été négatives.

L'auteur signale que ces zones lui ont permis de faire un diagnostic précoce, dans des cas où les douleurs dans les tibias n'étaient pas encore marquées.

Elles peuvent persister longtemps après la disparition de la fièvre et des autres symptômes.

Pendant les jours de crise, elles sont plus marquées et peuvent même être plus étendues.

3. Symptômes digestifs

A. Troubles fonctionnels. — Ils n'ont rien de caractéristique. Il y a de *l'inappétence* pendant les accès fébriles, mais ceci est très banal, et l'appétit revient dès que la température est revenue à la normale.

La plupart des auteurs signalent la *constipation* fréquemment observée chez les malades.

Pourtant, on a cité quelquefois de la *diarrhée*.

Ainsi, KORSBSCH, donne les chiffres suivants :

Au premier accès fébrile, 14 o/o des malades ont présenté 6 à 8 selles dans la journée, 22 o/o : 3 à 4 selles.

B. Langue et pharynx. — La *langue* reste parfois normale.

Plus souvent elle est saburrale au moment des accès fébriles.

Pour GRIEVESON, elle serait très caractéristique et lui aurait permis un diagnostic de présomption. Il la décrit comme recouverte d'un enduit jaunâtre, avec, tout autour, une zone rouge de $1/4$ à $1/8$ de pouce, les artérioles sur les côtés de la langue étant injectées de façon marquée.

Personnellement, si nous avons vu très souvent la langue légèrement saburrale, nous ne pensons pas que l'aspect décrit par GRIEVESON soit très caractéristique.

Le pharynx montre assez fréquemment, ainsi que les amygdales, une rougeur diffuse, d'origine congestive, mais sans dysphagie.

L'herpès labial est assez souvent signalé pendant les accès fébriles.

C. Rate. — L'augmentation de volume de la rate a été signalée par tous les auteurs, et elle est extrêmement fréquente. BEAUCHANT dit l'avoir observée chez presque tous les malades.

C'est un symptôme précoce, apparaissant en général dès le premier accès. Il persiste le plus souvent pendant toute la maladie et parfois même pendant la convalescence.

Le volume de la rate est variable suivant les cas et suivant le stade de la maladie.

Elle est *nettement palpable*, dans la plupart des cas, mais descend rarement à plus de 2 centimètres

au-dessous du rebord costal. On a cité des tuméfactions plus marquées, mais il est probable qu'il s'agissait alors d'anciens paludéens.

Lorsqu'elle n'est pas palpable, la rate est en tous cas presque toujours percutable.

KORBSCH indique la statistique suivante :

Dans 52 o/o des cas : nettement palpable.

Dans 20 o/o : descend jusqu'au rebord costal dans l'inspiration.

Dans 18 o/o : 2 travers de doigt au-dessus.

Dans 10 o/o : pas de tuméfaction.

Cela fait donc une proportion totale de 90 o/o des cas, où la rate est perceptible.

L'augmentation de volume est notablement plus marquée pendant les accès fébriles, mais elle persiste encore dans les intervalles et ne revient, en général, à la normale que tout à fait à la fin de la maladie ou même de la convalescence.

Cette tuméfaction splénique s'accompagne de sensibilité. Il peut en résulter, comme nous l'avons vu, des douleurs dans l'hypocondre gauche.

D. Foie. — Le foie est peu fréquemment augmenté de volume.

Il arrive cependant que la pression du rebord hépatique, montre une sensibilité exagérée de l'organe.

On a cité quelques cas d'ictère, s'accroissant au moment des accès fébriles, mais il est fort probable

que la cause n'en était pas la fièvre des tranchées en elle-même.

4° Symptômes cardio-vasculaires. — Sang

A. Le pouls, qui habituellement est à 100 pendant le premier accès, tombe à environ 70 quand la température revient à la normale et s'élève à nouveau pendant les accès suivants, mais à un niveau moins élevé.

En général, il varie avec la température aussi longtemps qu'il y a des accès.

Mais à un stade plus tardif, on observe dans un grand nombre de cas, *quelques troubles circulatoires* : le pouls est devenu fréquent, mal frappé, irrégulier et particulièrement rapide, à 120, 140, dès que le malade se lève ou fait un mouvement brusque. Les hommes sont pâles, essoufflés.

B. Le cœur. — Si, à ce moment, on examine le cœur, on le trouve notablement *dilaté*, la limite pouvant même être déplacée à gauche jusque vers le milieu de la clavicule.

A l'*auscultation*, on trouve les bruits du cœur bas et assourdis, parfois un léger souffle systolique, mais sans localisation très précise. Il s'entend sur toute la surface cardiaque.

Habituellement, le souffle cesse d'être entendu quand le malade retient sa respiration, et tout revient dans l'ordre s'il garde le repos absolu.

Ces signes cardiaques paraissent dus à la *dilatation seule* et non à une lésion organique de l'endocarde.

Depuis que la fièvre des tranchées est mieux connue, que l'on garde les malades au lit pendant au moins vingt et un jours, les troubles cardiaques ont été beaucoup moins fréquents et moins sérieux.

D'après le *comité Anglais sur la fièvre des tranchées*, il y eut sur 91 cas, 24 avec une sérieuse tachycardie ; 5 de ces malades se plaignirent de douleurs précordiales et chez un seul, la douleur s'étendit au bras gauche.

Il est possible cependant que le myocarde soit touché jusqu'à un certain point, car la dyspnée persiste très longtemps, même à la fin de la convalescence. Une marche un peu rapide, une montée très faible rendent le malade hors d'haleine.

L'*anémie* est aussi marquée, les malades sont pâles, les conjonctives décolorées, surtout quand la maladie a duré longtemps et a été sérieuse.

Une autre particularité très fréquemment observée est la grande sensibilité au froid.

Les *œdèmes* observés quelquefois sont probablement dus au surmenage et aux longues stations debout dans l'humidité, parfois aussi aux troubles cardiaques signalés.

C. Le sang. — La valeur du sang en *hémoglobine* diminue rapidement dans le cours de la maladie.

La valeur peut être estimée à 60, 70 o/o environ

de la valeur normale. Elle est d'autant plus accentuée que la maladie a été prolongée et sévère.

a) *Globules rouges*. — Le nombre total des globules rouges est peu modifié.

Ce n'est que dans les formes très sérieuses que l'on peut observer une véritable anémie globulaire.

En effet, dans la fièvre des tranchées, les accès fébriles sont séparés par des intervalles apyrétiques pendant lesquels la *réparation globulaire* a tout le temps de se faire.

Cette réparation est attestée par un certain nombre de formes anormales de globules rouges.

On observe assez souvent de *l'anisocytose* légère (variations de taille des globules), mais presque jamais une véritable *poïkilocytose* (déformations globulaires).

On a aussi signalé, bien que rarement, et en particulier dans les cas graves, la présence d'hématies déformées de façon spéciale, et connue sous le nom de *corps en demi lune*. Cette déformation est due au fait qu'une vacuole se creuse au milieu de l'hématie ; en se développant considérablement, elle refoule le protoplasme sous forme d'un croissant plus ou moins épais et à cornes plus ou moins développées.

La présence en a été signalée en France par RENAUX, mais elle n'a rien de caractéristique, car elle est fréquente dans toutes les anémies toxiques et notamment dans le paludisme.

On observe quelquefois des *hématies nucléées*, mais

leur nombre varie peu dans les accès et dans les intervalles.

La *polychromatophilie* a été observée rarement. Les hématies polychromatophiles présentent une teinte plombée ou violacée qui contraste avec la coloration rosée des hématies acidophiles.

La polychromasie a été mise en évidence de façon particulièrement nette par la *coloration vitale* (bleu crésyl brillant et Giemsa).

On a signalé aussi, bien que très rarement, la présence d'*anneaux de Cabot*. Ils sont dus à la présence, dans le protoplasme des hématies, d'un long filament basophile, contourné en cercle ou en forme de 8.

Les auteurs anglais ont signalé fréquemment la présence de *basophiles ponctués*.

Toutes ces formes sont l'indice d'une active dégénérescence et d'une non moins active régénération des globules rouges dans le sang périphérique.

b) *Globules blancs*. — Les modifications des globules blancs ont été décrites de façon très analogue par tous les auteurs. A part quelques petites différences dans la numération des divers éléments, on peut dire que la *formule leucocytaire* de la fièvre des tranchées est aujourd'hui bien connue.

La modification la plus marquée est l'*hyperleucocytose des accès fébriles*.

Cette hyperleucocytose est considérable. On sait que normalement, le chiffre des leucocytes par millimètre cube est de 7 à 8.000.

Ici, pendant l'accès fébrile, ce chiffre peut atteindre une valeur beaucoup plus considérable.

POUR JUNGSMANN et BENZLER : 11 à 21.000.

POUR MAC NEE, RENSHAW et HURST : 22.000.

POUR THORNER : 18 à 20.000.

POUR WERNER : 30.000.

Ces chiffres sont atteints au maximum de l'accès ; mais parfois, la montée leucocytaire peut précéder de plusieurs heures la montée de température aussi bien que les symptômes douloureux subjectifs, si bien que dans ces cas, la numération au maximum de la fièvre vient trop tard.

Il faudra donc toujours faire plusieurs prises de sang, la première dès que les malades commencent à éprouver les quelques symptômes prémonitoires de l'accès : céphalée, malaise général.

Quels sont les éléments qui dominent dans cette leucocytose ?

Ce sont les *polynucléaires neutrophiles*. Leur augmentation n'est pas seulement relative à l'augmentation générale de la leucocytose, mais absolue.

Le pourcentage des éléments qui est normalement de 65 o/o environ peut atteindre 75 à 80 o/o.

Les éosinophiles sont parfois en nombre à peu près normal, mais plus souvent, leur pourcentage diminue pendant les accès. De 2 à 3 o/o qui est le chiffre normal moyen, on s'abaisse pendant les accès à 1 ou 0, 5 o/o.

Les basophiles ou *Mastzellen* sont très peu modifiés ou légèrement augmentés.

Les *groes mononucléaires* sont assez fréquemment augmentés. Cette mononucléose a été signalée surtout par quelques auteurs Anglais, en particulier : HURST.

Les *lymphocytes* sont relativement diminués.

De 20 o/o, leur pourcentage tombe à 12, 10 o/o et même moins.

A côté de ces formes normales, on peut observer la présence de quelques *myélocytes*, éléments mononucléaires granuleux, que l'on rencontre normalement dans la moelle osseuse.

Cette *formule leucocytaire* pendant l'accès peut donc s'opposer à ce qu'on observe à la période d'état de la typhoïde, et pendant les accès paludéens, où, d'après les divers auteurs, on observe une leucopénie.

A la fin de l'accès, quand la température est revenue à la normale, tout change.

Le nombre de leucocytes tombe rapidement, souvent même jusqu'à une valeur légèrement inférieure à la normale : 5.500 à 6.000..

Le pourcentage des *neutrophiles* tombe également.

Par contre le nombre de *lymphocytes* augmente considérablement, si bien que les deux courbes se croisent. La proportion des lymphocytes qui est normalement de 20 o/o environ, peut monter à 45, 50 et même 60 o/o.

Le nombre des *éosinophiles* redevient normal, pouvant augmenter légèrement.

Les *mononucléaires* reviennent aussi à la normale. Les *myélocytes* disparaissent généralement dans

les intervalles, mais par contre, il n'est pas rare de rencontrer des *cellules de Türk*, qui sont de gros leucocytes mononucléaires dont le protoplasma est fortement basophile. Ces éléments que l'on rencontre normalement dans les ganglions lymphatiques sont assez difficiles à distinguer sur des préparations colorées au bleu de méthylène ou de Unna, car leur protoplasma est aussi foncé que le noyau.

La fin de la maladie, est caractérisée en général par une lymphocytose légère.

Dans la règle, les éléments du sang sont revenus à la normale quelques semaines après le dernier accès fébrile.

En somme, le caractère le plus marquant de la formule hématologique de la fièvre des tranchées est la marche inverse de la leucocytose et de la lymphocytose, la première étant marquée pendant les accès, la deuxième pendant les intervalles.

Le tableau suivant montre de façon nette les fluctuations parallèles des divers éléments et de la température.

Date	Température	Total des leucocytes	Neutrophiles o/o	Eosinophiles	Basophiles Mastzellen	Gros mononucléaires	Lymphocytes	Myélocytes	
10	39°	10,100	70	3	—	9	18	—	Cas I
12	37°1	8,700	47	2	—	10	41	—	
20	37°	7,300	54	4	—	4	38	—	
6	38°8	15,900	76	3	—	6	15	—	Cas II
9	37°	7,800	40	—	—	8	50	—	
14	39°	13,000	79	2	—	9	12	—	
18	37°1	7,400	38	3	—	4	57	—	
4	37°4	8,300	74,3	0,3	0,	9,3	7,6	0,3	Cas III
5(matin)	39°2	14,200	79,3	0,3	0,1	9,6	6,6	—	
5(soir)	38°9	11,400	87,3	0,0	0,1	5,3	3,3	—	
6	37°4	8,200	71,	1,	0,	5,3	15,	0,3	
8	36°8	5,200	41,3	4,6	0,	15,6	22,3	—	
22/7	36,5	8,000	55	1	1	9	34	—	Cas IV
24	39,	20,000	78	—	—	10	12	—	
26	36,6	11,000	56	1	—	9	34	—	
28	36,4	9,000	54	1	—	7	38	—	
29	37,6	16,000	72	1	1	9	17	—	
1/8	36,4	11,200	53	—	—	8	39	—	
13	38,8	14,000	73	0	—	12	15	—	Cas V
15	37,1	9,000	63	1	—	6	30	—	
18	38,4	18,400	69	0	—	10	21	—	
20	36,5	8,000	50	2	—	7	41	—	

Les propriétés agglutinantes du sérum ont été étudiées. On a recherché : la réaction de *Widal*, vis-à-vis de la typhoïde et des paratyphoïdes A et B — la réaction de *Wassermann*, vis-à-vis de la syphilis et la réaction de *Weill-Félix*, vis-à-vis du typhus exanthématique.

Les recherches ont été négatives. Nous y reviendrons à propos du diagnostic différentiel de la fièvre des tranchées avec ces diverses affections.

5° Symptômes cutanés

On peut dire qu'il n'y a pas d'éruption dans la fièvre des tranchées, les symptômes cutanés décrits étant rares et peu caractéristiques.

L'herpès labial est le plus fréquent. Il peut être étendu pendant l'accès, mais ne se généralise jamais.

Plusieurs médecins Anglais ont signalé la présence de petits éléments papuleux très discrets sur la poitrine et l'abdomen.

BRASCH décrit une légère éruption roséolique pendant les accès, consistant en de petites taches rouge pâle, non surélevées, s'effaçant sous la pression du doigt. Elles existent principalement à la partie inférieure de la poitrine et disparaissent quelques heures après la fin de l'accès.

JUNGMANN signale un exanthème initial généralisé, scarlatineux pâle ou à petites papules.

Enfin, LUDWIG décrit un symptôme très particulier qu'il est seul jusqu'ici à avoir vu et qu'il appelle : le *signe de l'ongle strié*. En regardant l'ongle du pouce à jour frisant, on pourrait apercevoir une série de petites stries parallèles au bord de l'ongle. Mais l'auteur a la sagesse d'ajouter que ce signe n'a en lui-même aucune signification particulière. Ce pourrait être seulement un léger trouble trophique, dû à l'action de la maladie sur l'état général.

6° Symptômes nerveux

Ils sont presque toujours absents. Tout au plus peut-on voir un léger degré d'omnubilation dans les accès fébriles élevés.

Les réflexes sont fréquemment exagérés, surtout le réflexe patellaire. On peut quelquefois même le provoquer par percussion du quadriceps.

Le clonus de la rotule peut exister aussi.

On a cité pourtant quelques cas, où les symptômes nerveux étaient très marqués.

LINDEN en particulier, donne une observation dont la courbe est bien une courbe de fièvre des tranchées. La maladie s'accompagna de contracture généralisée, avec raideur des membres et de la nuque. Ventre tendu. Trismus.

Il se produisit aussi des spasmes violents de tous les muscles du corps et quelques secousses cloniques.

Pas de Babinski.

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, de composition normale et avec quelques Diplocoques qui n'agglutinèrent pas avec le sérum méningococcique.

La maladie guérit spontanément.

Il est difficile de se prononcer sur la valeur de ce cas où il y eut probablement une infection mixte.

La *ponction lombaire* fut ainsi pratiquée quelquefois, principalement dans un but de diagnostic.

M. DIMOND trouva dans 6 cas, la pression du

liquide céphalo-rachidien égale à 10 ou 20 millimètres de mercure. Le nombre de cellules dans 4 centimètres cubes fut de 1 à 5 ou 6, et invariablement des *lymphocytes*.

Mais l'auteur remarque que le soulagement fut si grand, les douleurs disparaissant pour ne plus revenir, qu'il a employé depuis ce mode de traitement dans les cas particulièrement douloureux.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

Nous avons vu, en étudiant la symptomatologie de la fièvre des tranchées, que de nombreuses anomalies pouvaient se produire dans la marche de la maladie. On est donc amené à considérer à côté du type que nous venons d'étudier, un certain nombre de *formes cliniques*, de *formes évolutives*.

Les classifications adoptées pour les formes évolutives, peuvent être ramenées à deux :

Une, adoptée par les auteurs anglais à la suite de MAC NÉE et RENSHAW.

L'autre, par les auteurs allemands, à la suite de JUNGSMANN.

1° MAC NÉE, RENSHAW et BRUNT, ont distingué deux classes principales :

Classe A. — C'est celle que nous avons décrite tout au long, forme caractérisée par ses rechutes successives. Nous ne nous y arrêterons plus.

Classe B. — La maladie débute exactement de la même façon que dans la première classe.

Les phénomènes douloureux, la fièvre et les signes objectifs sont exactement les mêmes.

A ce moment, il est donc impossible de savoir comment la maladie va évoluer, et à quelle forme on a affaire.

La température est aussi élevée : 39 à 40 degrés.

Mais la différence principale est *la durée* de l'accès fébrile qui est ici plus longue.

Parfois, vers le troisième jour, il y a une soudaine chute de la température à la normale ou au-dessous.

Puis, elle s'élève d'un coup pour revenir à la normale, dans la plupart des cas, vers le sixième ou huitième jour.

Dans d'autres cas cependant, il n'y a pas de semblable interruption, la fièvre restant constamment élevée pendant une semaine.

Quand la température tombe à la fin de cette période, il y a un apaisement immédiat de tous les symptômes.

La convalescence se fait ordinairement de façon très simple, sans nouvel accès fébrile, le malade se rétablissant très vite après une si courte maladie.

Parfois cependant on observe une *simple rechute*.

Elle se présente en général quatre jours après que la température est tombée à la normale.

La fièvre n'est jamais très forte, atteignant seulement 38°, 38°5. La durée est de un ou deux jours, et durant cette période, tous les symptômes du début reviennent, bien que moins fortement.

Cette forme ne diffère donc de la forme cyclique, qu'au point de vue de l'évolution générale, puisqu'ici on ne rencontre le plus souvent qu'un seul accès.

Par contre, la physionomie clinique d'un accès pris en particulier est sensiblement la même.

C'est d'ailleurs ce qui a amené les auteurs à rapprocher ces deux formes dans un même groupe morbide. Nous verrons un peu plus tard que les résultats expérimentaux sont venus corroborer cette façon de voir.

La courbe (FIG. 8), nous montre un exemple de cette forme dite *forme courte*.

Quant à la fréquence relative de ces deux formes,

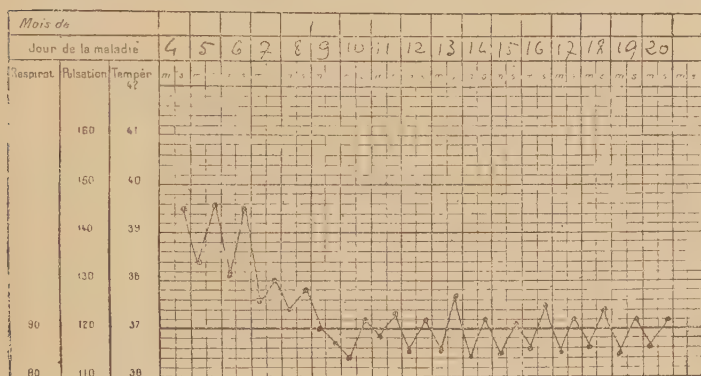


FIG. 8. — Forme courte (MAC NÉE).

MAC NÉE et RENSHAW déclarent avoir observé plus fréquemment la forme courte que la forme à rechutes.

Le Comité médical créé en Angleterre pour l'étude de la Fièvre des tranchées, admet également les deux formes de MAC NÉE et RENSHAW.

Mais il y joint une troisième classe, caractérisée par une fièvre initiale prolongée, et qui rappelle jusqu'à un certain point une typhoïde ou plutôt une paratyphoïde.

Le nombre total de cas étudiés par ce Comité est de 170 parmi lesquels :

La classe A, à rechutes, en renferme : 91 ;

La classe B : 27.

La classe C : 52.

On voit donc qu'ici, contrairement aux résultats de MAC NÉE et RENSHAW, c'est la forme à rechutes qui est représentée par le plus grand nombre de cas.

Parmi ces 91 cas, le Comité en distingue :

56, à rechutes régulières, avec des intervalles définis ;

35, à rechutes irrégulières dans lesquels les intervalles ne sont pas si nettement définis, la température y restant au-dessus de la normale.

Revenons à la *troisième classe, à fièvre initiale prolongée.*

Le *début* est le même : quelques symptômes prémonitoires : céphalée, courbature. Puis, élévation brusque de la température avec recrudescence des symptômes douloureux. En somme, le tableau clinique est encore ici exactement le même que dans les classes A et B.

Mais la différence capitale, c'est la durée de la fièvre.

Dans 19 cas, elle fut de six à neuf jours.

Dans 20 cas, de dix à quatorze jours

Dans 13 cas, elle fut encore plus prolongée.

Cette fièvre initiale est souvent suivie d'une température normale ou même au-dessous de la normale,

Mais quelquefois la température ne revient pas à la normale et reste irrégulière pendant longtemps.

Enfin, parfois, une période normale est suivie d'accès de fièvre irrégulière, rappelant un peu la classe A dans sa forme irrégulière (FIG. 9).

JUNGSMANN et KUCZYNSKI, distinguent aussi trois formes principales :

1° *La forme simple, paroxysmale.* C'est notre forme cyclique à paroxysmes réguliers tous les cinq jours.

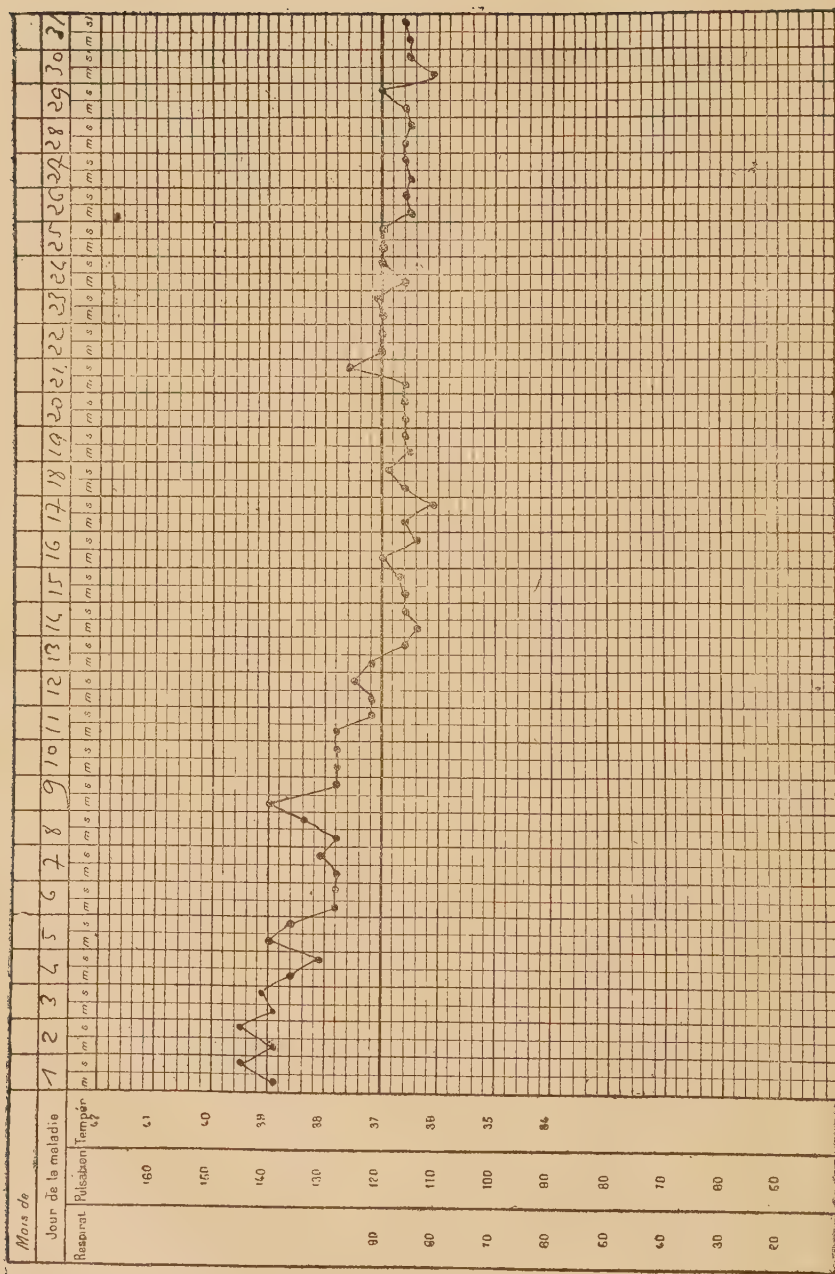
2° *La forme typhoïde,* caractérisée par une fièvre assez élevée au début, accompagnée de tout le cortège habituel de symptômes. Cette première période est suivie d'une période de longue durée, avec des oscillations constantes de température, de hauteur variable, de caractère septique intermittent. En même temps, les symptômes douloureux ont disparu et le malade se trouve dans un bien-être remarquable, malgré la température (FIG. 10).

3° *La forme rudimentaire (rhumatoïde, adynamique),* caractérisée par un fort abattement et des douleurs dans la tête et les tibias. La fièvre est peu intense, irrégulière, et, abstraction faite de la fièvre du début qui est fréquemment observée, peut manquer à peu près complètement (FIG. 11).

Mais ce qui frappe beaucoup chez ces malades, c'est leur *mauvais état général*.

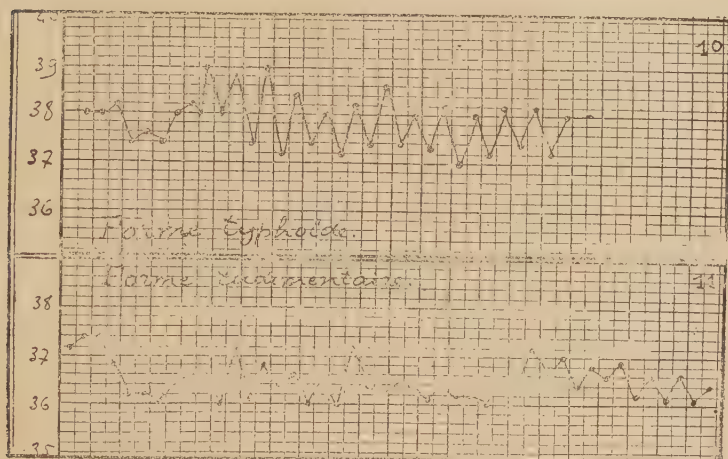
Ils sont pâles, fatigués, très sensibles au froid.

Ils n'ont pas d'appétit. Ils se plaignent de palpi-



tations, de céphalée avec sensation de constriction céphalique, d'insomnie, d'affaiblissement de la mémoire, d'impuissance génitale plus ou moins marquée.

Leur *pouls* est lent, leur tension artérielle abaissée.



[FIG. 10. — Forme typhoïde (JUNGMANN).
FIG. 11. — Forme rudimentaire (JUNGMANN).

Les petites oscillations de température montrent que les malades sont sous l'influence d'une infection.

Les FIGURES 10 et 11 montrent deux exemples donnés par JUNGMANN de sa forme septique typhoïde (10) et de sa forme rudimentaire (11).

Que faut-il penser de toutes ces formes ? — Nous pensons que toutes ces divisions sont extrêmement artificielles et ne répondent pas à quelque chose de réel.

En effet, dans la fièvre des tranchées, nous avons

un type bien défini, celui que nous avons décrit longuement, dont l'évolution et les symptômes ont une physionomie bien nette.

Nous pourrions en publier un grand nombre de courbes et d'observations qui toutes seraient absolument identiques.

Mais dès qu'on s'éloigne de ce type, on observe une infinité d'intermédiaires, jusqu'à des formes qui n'ont plus absolument rien de commun avec le type classique.

Ainsi, si nous prenons la *forme courte* des auteurs anglais, nous voyons qu'ils la décrivent comme n'ayant qu'un seul accès fébrile, mais parfois cependant un deuxième, moins accentué. Or, en examinant un grand nombre de courbes du type à rechutes, si nous en trouvons avec 6, 8, 10 accès fébriles, nous en trouvons aussi avec 2 ou 3 seulement. *Où finira alors la forme courte et où commencera la forme à rechutes ?*

On voit que la distinction est extrêmement artificielle.

Il semblerait, d'une façon générale, qu'une attaque initiale plus longue dût donner lieu à une simple rechute, et une fièvre plus courte et moins intense à une succession de rechutes.

Mais il n'y a pas encore assez de preuves et ce n'est là qu'une simple indication.

Quant aux autres formes : *classe C* des auteurs Anglais, *forme typhoïde* et *forme rudimentaire* de JUNGSMANN, nous avons vu, en étudiant la structure

de la fièvre, comment on pouvait y arriver par des anomalies diverses : fusion de l'accès, accès rudimentaires, température subfébrile pendant les intervalles. Elles sont aussi rattachées à la forme normale par une *quantité d'intermédiaires*. Quelquefois il sera possible de les rattacher avec assez de vraisemblance à la forme paroxysmale, mais d'autres fois, il sera impossible d'y retrouver quoi que ce soit. C'est le cas en particulier de la *forme rudimentaire* de JUNGSMANN, ou de la forme typhoïde dans laquelle il faut vraiment beaucoup de bonne volonté pour la rattacher à la forme à rechutes (Fig. 10 et 11).

Dans tous les cas aberrants, il faudra mieux ne pas mettre d'étiquette et se contenter du terme si commode et si peu compromettant de *courbature fébrile*.

Nous avons vu, d'autre part, que la fièvre des tranchées avait été observée sur tous les fronts, non seulement sur le front *Français* ou *Russe*, mais aussi à *Salonique*, en *Mésopotamie*, en *Serbie*, et même loin du front.

Il était intéressant de savoir si les conditions climatologiques variées auraient eu une action quelconque sur l'allure clinique de la maladie, déterminant des formes un peu spéciales.

Mais, les observations publiées par HURST à Salonique, par COOMBS en Mésopotamie, par MAC GRÉGOR et RAMSAY en Angleterre, montrent que partout la maladie a présenté le même aspect.

Pourtant, ces divers auteurs signalent plutôt la forme dite *courte*, à un ou deux accès seulement.

Cette uniformité peut s'expliquer par ce fait que les cas observés en Mésopotamie, à Salonique et en Angleterre, paraissent dus à la contagion et auraient été apportés par des troupes venant du front Anglais, autant que les notions épidémiologiques peuvent le démontrer.

CHAPITRE IV

DURÉE. — TERMINAISON. — RÉCIDIVES PRONOSTIC

Durée. — Elle est *très variable* suivant les cas.

Dans les formes à un seul accès fébrile, elle peut n'être que de huit à dix jours, le malade pouvant reprendre son service presque aussitôt.

Dans les formes cycliques, par contre, elle peut être beaucoup plus longue. En moyenne de trois semaines à un mois, mais parfois beaucoup plus. Certains malades paraissant guéris ont quitté l'ambulance, mais ils y ont été ramenés très vite par un nouvel accès fébrile.

Terminaison. — C'est la *guérison*, complète dans tous les cas connus jusqu'ici ; mais un état de parfait rétablissement n'est parfois atteint qu'après une longue convalescence.

C'est ce qui se passe en particulier, quand la maladie a eu une longue durée et des signes douloureux violents.

Les malades conservent alors pendant assez long-

temps de la fatigue générale. Ils ne peuvent faire un travail un peu dur, ils sont rapidement essoufflés, et assez sensibles au froid.

Le *pouls* est un peu instable, les *bruits du cœur* sont mous, l'*anémie* est assez marquée.

Mais peu à peu, l'état s'améliore et les hommes peuvent reprendre leur service.

Récidives. — Les cas de récurrence ne sont pas fréquents. Il en a pourtant été publié un certain nombre :

2 de MOLTRECHT.

2 de KORBSCH.

HURST en cite un assez net : il vit, en avril 1916, à Salonique, un homme présentant le type à rechutes régulières absolument normal.

Or, cet homme avait eu en septembre 1915, une semblable forme, étudiée par MAC NÉE, sur le front Français.

Pendant tout l'intervalle de sept mois, l'homme avait toujours été en parfait état de santé.

Le cas de BITTORF est également assez remarquable.

Le soldat A... est admis le 27 avril 1917 à l'hôpital de Leipzig pour un phlegmon circonscrit de la main gauche.

Incision. Guérison rapide.

Le 2 mai, température de 40 degrés avec céphalée, douleurs dans les tibias.

La température tombe le deuxième jour, en même temps que l'état général s'améliore beaucoup.

Le 7 mai, nouvel accès fébrile avec douleurs caractéristiques. Chute de température le lendemain.

Les 12 et 13 mai, même tableau.

Le 18 mai, augmentation des douleurs, mais sans véritable réaction fébrile.

Jusqu'à sa sortie, le 22 juin, ce soldat se rétablit complètement et n'eut plus aucune élévation thermique.

C'est donc là une *observation schématique*.

Or, le malade déclara ultérieurement qu'il avait été atteint en février 1917, sur le front Est, de fièvre de Wolhynie.

Son observation et sa feuille de température furent recherchées et retrouvées, et montrèrent en fait, que le soldat A..., avait eu, du 17 février au 6 mars 1917, une fièvre de cinq jours typique, soignée, en partie, à son corps, en partie, dans une ambulance de campagne.

Il fut encore gardé à l'hôpital du 6 au 24 mars sans présenter de fièvre.

Il avait alors rejoint son régiment et n'avait plus eu le moindre malaise depuis.

L'intervalle entre les deux périodes de maladie, du 6 mars au 2 mai avait donc été de cinquante-sept jours. La FIGURE 12 montre les courbes des deux atteintes successives.

Dans tous ces cas, de deux choses l'une :

Ou bien, il s'agit d'une rechute au cours de la même maladie.

Ou bien, il s'agit d'une réinfection.

Dans ce dernier cas, une première atteinte de la maladie ne conférerait pas l'immunité.

L'hypothèse d'une *simple rechute* semble déjà peu vraisemblable dans l'observation de BITTORF.

Il serait très étonnant que de nouveaux accès

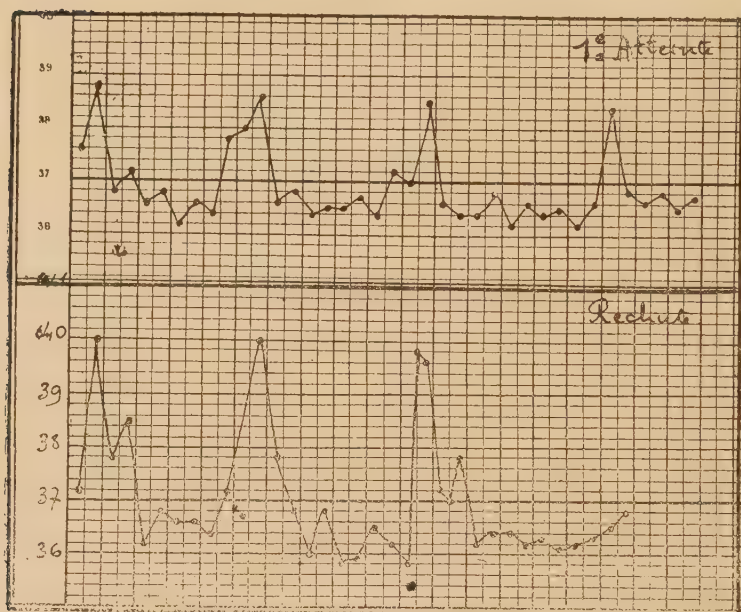


FIG. 12. — Première atteinte et récidive.

fébriles réapparaissent après un intervalle de cinquante-sept jours sans le moindre symptôme.

C'est encore beaucoup plus invraisemblable dans le cas de HURST, où l'intervalle fut de sept mois.

Il s'agit donc presque certainement d'une réinfection.

Complications. — Elles sont rares, et à part les

symptômes cardiaques, on ne peut guère parler de complications.

On a pu observer quelques cas d'ictère, un cas de *phlébite de la veine fémorale*, mais ce sont là presque certainement, des affections surajoutées.

L'albuminurie, assez fréquente, et ordinairement très peu intense, n'est pas non plus une complication, mais un symptôme commun à beaucoup d'états infectieux.

Les troubles cardiaques, seuls, quand ils atteignent une intensité anormale, peuvent être regardés comme une véritable complication.

Ils consistent en une dilatation plus ou moins marquée du cœur, dont la limite est parfois reportée à gauche jusqu'au milieu de la clavicule.

Le bruits sont sourds, mal frappés et on a eu parfois un léger souffle systolique mésocardiaque.

Mais, ces signes ne deviennent jamais inquiétants, et s'amendent rapidement par le repos.

Pronostic. — 1° *Au point de vue de l'individu.* Il est très *bénin*. L'affection n'est jamais mortelle et même n'altère jamais sérieusement la santé.

2° *Au point de vue général.* — Si par contre on considère le nombre de jours d'indisponibilité causés par la fièvre des tranchées dans un bataillon, on peut se rendre compte qu'en certains secteurs, il n'est pas négligeable. Les médecins anglais en particulier ont pu constater dans le secteur des Flandres, qu'en certaines périodes, la maladie pouvait affaiblir

momentanément un bataillon de 30 o/o de son effectif.

En tous temps d'ailleurs, la fièvre des tranchées occupait une place importante dans la morbidité générale.

Le capitaine MUIR montre qu'en huit mois successifs, alors que sa division était activement engagée, 350 cas par mois furent envoyés aux trois ambulances divisionnaires, sans compter les cas non diagnostiqués.

Du reste un médecin de bataillon n'a pas le temps de suivre ses malades et une grande quantité d'hommes furent évacués avec le diagnostic de pyrexie d'origine inconnue. Tous n'étaient évidemment pas de la fièvre des tranchées, mais il y en avait pourtant une forte proportion.

Il y a donc grand intérêt à recevoir ces malades dans des ambulances situées à proximité de la première ligne. On pourra ainsi récupérer tous ceux dont la maladie tourne court.

Quant aux cas véritables de fièvre des tranchées ils devront être gardés en observation jusqu'à ce qu'ils ne présentent plus de fièvre depuis dix à quinze jours.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

I. — Positif

Le diagnostic positif de la maladie connue actuellement sous le nom de fièvre des tranchées est basé essentiellement sur *deux ordres de faits* :

1° *La triade symptomatique suivante* :

Fièvre à accès périodiques en clocher, survenant tous les cinq jours en moyenne.

Douleurs localisées, principalement dans les tibias.

Absence de signes objectifs caractéristiques.

2° *Le résultat négatif des recherches de laboratoire relatives à la récurrente, au paludisme, à la typhoïde et aux paratyphoïdes A et B.*

Aux signes cliniques se joignent un certain nombre d'autres symptômes moins importants : céphalée, rachialgie, tuméfaction de la rate.

Aux recherches de laboratoire se joignent les résultats expérimentaux que nous exposerons à propos de l'étiologie.

Mais le fait le plus important, sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que, en l'état actuel de nos

connaissances, étant donné l'absence d'un critère bactériologique absolument certain, la réunion des éléments indiqués plus haut est indispensable pour établir le diagnostic.

L'un d'eux pris en particulier, n'a aucune valeur et c'est parce que beaucoup d'auteurs ont perdu de vue ce principe de prudence, qu'ils ont encombré le cadre de la maladie d'une quantité de types cliniques n'ayant probablement rien à faire avec elle.

II. — Diagnostic différentiel

Nous allons passer en revue successivement les diverses affections ayant quelque ressemblance avec la fièvre des tranchées.

En première ligne :

La récurrente.

Le paludisme.

La typhoïde et les paratyphoïdes.

La grippe.

Accessoirement :

Le typhus exanthématique.

La fièvre de Malte.

La dengue ou fièvre à Papatacci.

La méningite.

1° Récurrentes. — La récurrente présente une courbe de température qui ressemble de façon frappante à celle de la fièvre des tranchées : mêmes accès fébriles en clocher, à intervalles assez réguliers, mais de durée un peu plus longue.

Par contre, les *douleurs* sont beaucoup plus diffuses et surtout, *il n'y a pas cette douleur vive dans les tibias*, caractéristique de la fièvre des tranchées.

Autre différence importante, *l'ictère*, très fréquent dans la récurrente, est très rare dans la fièvre des tranchées.

Le *pronostic* de la récurrente est beaucoup plus sévère que celui de la fièvre des tranchées et on y observe des cas de mort.

Mais le signe différentiel le plus caractéristique est donné par l'examen du sang.

Dans la fièvre récurrente, il est toujours extrêmement facile de trouver le *Spirochæta recurrentis*, dans le sang périphérique, au moment des accès fébriles.

Il est reconnaissable après coloration, ou même sur les préparations de sang frais non coloré, où il se signale par sa grande mobilité qui persiste longtemps et qui est telle qu'il repousse les globules rouges dans le sang.

Sa largeur est de 8 à 10 et même 20 μ . Il présente une dizaine de spires peu serrées.

Cette recherche du Spirochète de la récurrente si facile dans cette maladie est constamment négative dans la fièvre des tranchées.

On pourra également pratiquer la recherche du *pouvoir agglutinant du sérum*, vis-à-vis du *Spirochæta recurrentis*. On mélange une goutte de sérum à une goutte de sang contenant les Spirochètes de la

récurrente. On place à l'étuve et on examine d'heure en heure.

L'agglutination qui se fait toujours avec le sérum des malades atteints de récurrente ne se fait jamais dans le cas de fièvre des tranchées.

Nous verrons un peu plus loin que plusieurs auteurs ont trouvé dans la fièvre des tranchées un Spirochète. Mais ce Spirochète diffère de celui de la récurrente par ses caractères morphologiques et par ses propriétés biologiques.

Si, comme nous le verrons plus tard, on inocule et hyperimmunise un lapin avec un virus à *Spirochæta recurrentis*, on obtient un sérum qui agglutine d'abord, puis détruit ensuite ce Spirochète *in vitro*, tandis qu'il n'agit nullement sur celui de la fièvre des tranchées et réciproquement. Donc, *s'il est logique d'admettre une certaine parenté entre les deux affections, il est absolument hors de doute qu'elles sont différentes et ont chacune leur individualité propre.*

2° Paludisme. — Le paludisme également peut au premier abord, prêter à confusion avec la fièvre des tranchées, par ses grands *accès fébriles survenant brusquement en clocher.*

On y trouve de même de la *tuméfaction de la rate.*

C'est le *paludisme secondaire*, de beaucoup le plus fréquemment observé en France, dont la courbe ressemble le plus à celle de la fièvre des tranchées, soit qu'il présente des accès isolés, ou des accès de type tierce.

Mais en s'en tenant uniquement à la clinique, on observe déjà des différences marquées :

Les intervalles entre les accès fébriles sont beaucoup plus irréguliers. Parfois très courts, ils peuvent au contraire être de dix à quinze jours.

L'accès fébrile survient à un moment quelconque de la journée au lieu de débiter invariablement le soir comme dans la fièvre des tranchées.

Les douleurs localisées en particulier dans les tibias, n'existent pas, ou très inconstamment seulement dans le paludisme.

L'action de la quinine si nette dans le paludisme est nulle ou à peu près, dans la fièvre des tranchées.

Plusieurs vieux paludéens qui furent atteints en France de la fièvre des tranchées crurent d'abord avoir affaire à de nouveaux accès palustres, mais très vite, ils se rendirent parfaitement compte d'eux-mêmes que c'était autre chose, par l'intensité des douleurs et l'inefficacité de la quinine.

L'examen du sang à l'état frais, enfin, viendra lever complètement tous les doutes.

La recherche de l'Hématozoaire, positive dans tous les cas de paludisme, a toujours été faite sans résultats dans la fièvre des tranchées.

Cet examen doit être fait dans tous les cas, et ainsi, aucune confusion ne sera possible entre les deux affections.

3° Typhoïde et paratyphoïdes A et B. — La typhoïde normale et la fièvre des tranchées dans sa

forme typique, à rechutes, ne prêtent guère à confusion :

La typhoïde avec sa phase en plateau et les grandes oscillations de son stade amphibole.

La fièvre des tranchées avec ses accès fébriles tous les cinq jours présentent des courbes qui ne se ressemblent guère.

Ce sont seulement les formes anormales des deux affections qui peuvent parfois être prises l'une pour l'autre.

Cette confusion a été encore augmentée du fait de la généralisation de la *vaccination antityphoïdique préventive*. Certains malades qui avaient été vaccinés ont présenté des typhoïdes à forme très atténuée ou déformée.

Certaines de ces courbes ont présenté en particulier une forme ondulante à sommets plus ou moins espacés.

La typhoïde normale peut également montrer, surtout vers la fin, de petites oscillations thermiques, mais ici, après une typhoïde évoluée, la confusion n'est pas possible.

La typhoïde abortive ou *typhus levissimus*, peut également revêtir une forme ondulante.

Les paratyphoïdes présentent aussi quelquefois une courbe de température à recrudescences périodiques plus ou moins irrégulières.

Toutes ces courbes ne pourront guère être confondues, toutefois, qu'avec des formes anormales de

fièvre des tranchées : forme à température initiale prolongée, formes à accès fusionnés.

Mais dans les courbes normales, les caractères distinctifs sont assez nets pour que l'erreur ne soit pas possible : dans la typhoïde, jamais entre deux maxima, la température ne revient parfaitement à la normale — les accès fébriles sont beaucoup plus étalés, et moins brusques.

Les symptômes qui dominent sont les signes digestifs et le *facies*, si caractéristique ; les douleurs localisées sont rares. Tous ces signes sont à peu près continus au lieu d'exister seulement dans les accès comme dans la fièvre des tranchées.

Les procédés de laboratoire achèveront de lever tous les doutes :

La culture du sang qui montre presque toujours la présence du Bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde, est négative dans la fièvre des tranchées.

Il en est de même pour la *culture des matières fécales* sur milieux d'ELSNER ou de DRIGALSKI-CONRAD.

La diazo-réaction dans l'urine est également négative.

La formule leucocytaire est très différente dans les deux affections.

Alors que dans la *fièvre des tranchées*, on trouve une *leucocytose polynucléaire* pendant les accès, et un *lymphocytose* pendant les intervalles, la *typhoïde* montre au contraire à la période d'état, une *leucodénie* avec *légère mononucléose*.

La *séro-agglutination de Widal* est généralement positive dans la typhoïde. Nous savons que pour qu'elle ait une réelle valeur, elle doit se montrer positive au moins à la dilution de $1/40$ à $1/50$ (1 partie de sérum pour 40 à 50 parties de culture), les réactions à $1/20$ et $1/10$ n'étant pas suffisantes pour assurer le diagnostic.

La réaction de Widal est-elle positive dans la fièvre des tranchées ?

Certains auteurs répondent : oui, d'autres : non.

Mais en réalité, *cette recherche ne signifie pas grand chose ici.*

On sait d'abord qu'une réaction de Widal n'a pas de valeur négative, c'est-à-dire que son absence n'infirmes pas le diagnostic de typhoïde.

D'autre part, sa présence ne signifie plus rien du tout, depuis que la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique préventive s'est généralisée.

La fièvre typhoïde ne pourra donc être éliminée que par un *ensemble* de recherches négatives : culture du sang, culture des selles, diazo-réaction, formule sanguine, et aussi l'examen clinique et l'aspect de la courbe.

4° Typhus exanthématique. — La courbe du typhus exanthématique peut, dans quelques cas, montrer une certaine ressemblance avec celle des formes anormales de la fièvre des tranchées.

Pourtant, *l'aspect clinique* est bien spécial, les deux grands symptômes différentiels étant : d'une part,

un *état de prostration*, de stupeur beaucoup plus marquée encore que dans la typhoïde ; d'autre part, l'apparition précoce d'une *éruption* caractérisée par des taches étendues, pâles, irrégulières et des éléments maculeux, irrégulièrement arrondis, à contours mal définis, de teinte allant du rose au rouge vif.

Cette éruption est très rapidement généralisée et persiste longtemps.

Ce sont donc là deux caractères distinctifs très nets avec la fièvre des tranchées.

Quant aux *examens de laboratoire*, leurs résultats sont encore peu certains.

La question d'un parasite dans le sang des typhiques est encore très débattue et nous sortirions de notre sujet en y insistant.

La réaction agglutinante du sérum des malades atteints de typhus exanthématique, connue sous le nom de **réaction de Weill-Félix** semble cependant avoir une réelle valeur diagnostique. *Comme elle est encore très peu connue en France, nous croyons utile de nous y attarder quelque peu.*

WEILL et FÉLIX ont isolé de l'urine de deux malades atteints de typhus exanthématique, un microbe qu'ils désignent par : X-19, et qui possède la propriété de se laisser agglutiner spécifiquement par le sérum des typhiques.

De l'avis de presque tous les médecins et des auteurs eux-mêmes, ce Bâcille n'a rien à voir avec l'agent causal du typhus exanthématique.

C'est un simple *Proteus vulgaris*, hôte banal de l'urine.

Pourtant, la réaction agglutinante a été faite par un bon nombre d'auteurs qui ont reconnu sa spécificité vis-à-vis du typhus exanthématique.

Sur 500 cas de typhus exanthématique et à peu près autant de témoins, WEILL et FÉLIX, ont trouvé que le microbe *X-19* était agglutiné dans 90 0/0 des cas de typhus, à 1/100 et au delà, tandis que les non-typhiques ne l'agglutinaient pas ou seulement à 1/20, 1/50 et dans un petit nombre de cas.

Beaucoup d'auteurs ont trouvé des résultats analogues, de sorte que la réaction de *Weill-Félix* présente dès maintenant une grande importance pratique.

Quant au *mécanisme de cette réaction*, on peut le considérer provisoirement comme un *phénomène de para-agglutination* dû au séjour du microbe *X-19* dans l'organisme des malades atteints de typhus exanthématique.

Dans la fièvre des tranchées, la réaction s'est montrée négative dans tous les cas et à tous les titres de concentration.

Une seule exception cependant est celle citée par JUNGMAHN et KUCZYNSKI, où, après une infection expérimentale de fièvre de Wolhynie, ils auraient obtenu une réaction de *Weill-Félix* positive à 1/100. Mais c'est le seul cas positif à côté de centaines de cas négatifs.

Il est donc possible qu'il y ait eu une faute de technique.

5° Grippe. — Le diagnostic différentiel avec la grippe est assez important en ce sens que beaucoup de malades atteints de fièvre des tranchées, sont envoyés à l'hôpital avec le diagnostic de grippe ; ce n'est d'ailleurs souvent qu'un aveu d'ignorance du diagnostic exact.

En tous cas, *les courbes* des deux affections sont tout à fait différentes. Jamais, on ne trouve dans la grippe, de paroxysmes fébriles réguliers.

Même en dehors de la courbe de température, les *différences cliniques* sont assez importantes :

Les plus marquées sont :

L'absence de catarrhe nasal ou bronchique dans la fièvre des tranchées. Si ces symptômes coexistent, ils ont en général précédé la pyrexie.

La prostration est beaucoup moins marquée, et entre les accès, les malades sont en parfait santé.

Même, dans les derniers accès fébriles, l'état général des malades n'est souvent pas atteint.

Les douleurs sont moins nettement localisées, consistant surtout en céphalée et rachialgie.

Si l'on examine *le sang*, on trouve dans la grippe, d'après GRAWITZ, une neutropénie qui contraste avec la neutrophilie des accès de la fièvre des tranchées.

Enfin, on peut dans la grippe trouver dans les mucosités nasopharyngées, le *Coccobacille de Pfeiffer*. Mais la présence de cet organisme est très difficile à

déceler et sa valeur est très problématique, car c'est un hôte presque constant des voies respiratoires.

6° Autres affections. — Nous passerons rapidement en revue un certain nombre d'autres affections dont le diagnostic ne se pose qu'exceptionnellement avec la fièvre des tranchées :

Fièvre de Malte. — Sa courbe ondulante peut prêter à confusion, mais elle sera exclue par la recherche de la séro-agglutination du *Micrococcus melitensis*.

Dengue. — Surtout fréquente dans les pays tropicaux, et caractérisée par son éruption spéciale.

Surtout marquée aux poignets, aux avant-bras, elle peut se généraliser. Les parties atteintes présentent un rougeur très vive, s'effaçant momentanément sous le doigt, et due à l'agglomération de très petites papules dures et acuminiées, formant un grenu très fin.

C'est à dessein que nous n'avons pas fait le diagnostic différentiel avec la *courbature fébrile*, pour l'excellente raison que ce diagnostic ne signifie rien. La courbature fébrile n'a aucune individualité. C'est le diagnostic que l'on fait chaque fois qu'on ne peut en poser un exact et l'on y fait entrer en réalité les maladies les plus variées dont la vraie nature se découvre parfois en tenant le malade en observation.

La fièvre des tranchées est justement un syndrome morbide que l'on a essayé d'isoler de l'ensemble complexe des courbatures fébriles.

En résumé la clinique seule permettra de faire le

diagnostic différentiel dans beaucoup de cas, car il est rare que les affections que nous venons d'énumérer présentent *à la fois* l'ensemble symptomatique que nous avons vu caractériser la fièvre des tranchées.

Les procédés de laboratoire viendront contrôler et préciser les données de la clinique.



CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE

Si nous voulons étudier avec quelque méthode, l'étiologie de la fièvre des tranchées, aussi bien que de n'importe quelle autre maladie, la première question qu'il faudra examiner est la suivante :

En quels lieux et dans quelles conditions la fièvre des tranchées se développe-t-elle ?

Nous avons déjà vu qu'elle avait été observée :

1° En certains points des divers fronts :

a) Front occidental : Flandres surtout, Champagne et Meuse.

Front oriental : Wolhynie surtout, Ikwa.

Moins fréquemment : Serbie, Mésopotamie.

b) Et aussi en des points éloignés du front : Angleterre, région de Salonique.

2° Chez deux classes d'hommes :

a) Ceux qui vivent dans les tranchées ;

b) Ceux qui ont l'occasion d'être en contact avec les premiers : infirmiers, médecins.

Et aussi, habitants de l'intérieur ayant reçu chez eux des permissionnaires.

Nous sommes ainsi frappés dès maintenant du parallélisme remarquable entre ces deux ordres de faits.

Cela nous amène en même temps à penser que la maladie *peut avoir deux ordres de causes* :

1° *Des causes d'ordre extrinsèque*, conséquence du séjour dans les tranchées : nature du terrain, froid, humidité, grands efforts physiques : *causes prédisposantes* ;

2° *Une cause probablement déterminante* : la *contagion*.

C'est ce que nous allons étudier maintenant.

I. — CAUSES PRÉDISPOSANTES

1° **Nature du sol.** — Il est impossible de donner de règle fixe à ce sujet puisque la maladie a été observée dans les lieux les plus variés au point de vue de la nature du sol.

Pourtant, dans l'ensemble, on peut constater le fait suivant, sans lui donner plus de valeur qu'il n'en a : les endroits où la maladie a été de beaucoup la plus fréquente sont par ordre décroissant : Wolhynie, Flandres, Ikwa, Meuse. Or, tous ces secteurs ont un caractère commun, c'est d'être *humides*, et en partie *marécageux*, surtout pour les deux premiers.

2° **Conditions climatériques.** — **Surmenage.** — On a observé la maladie à tous les moments de l'année. Pourtant, la fréquence en a été plus grande

pendant l'automne, l'hiver et le début du printemps, c'est-à-dire pendant les périodes où le climat est plus rigoureux et particulièrement humide.

Les faits précédents, semblent donc indiquer une influence prédisposante du froid humide.

Le surmenage physique paraît jouer aussi un rôle assez important.

Presque tous les auteurs ont remarqué le plus grand

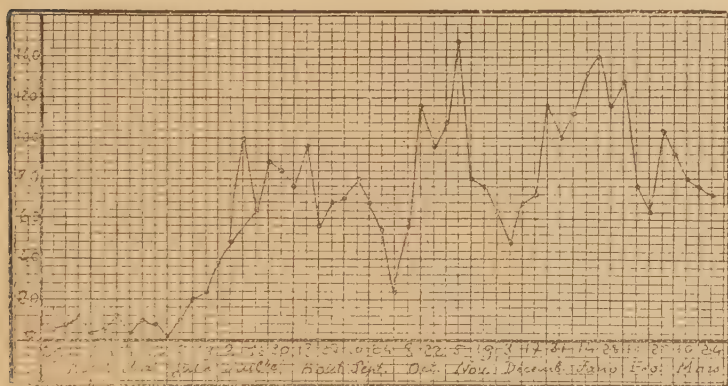


FIG. 13. — Courbe des évacuations pour fièvre des tranchées dans une division.

nombre de cas, après un séjour aux tranchées, où les diverses conditions que nous venons d'indiquer : froid humide, fatigue, sont principalement accusées.

Très intéressant à ce point de vue est le tableau que nous reproduisons ici (FIG. 13) et qui indique semaine par semaine le nombre de cas de fièvre des tranchées admis dans les trois ambulances d'une division, pendant une période de douze mois.

D'abord, relativement aux conditions climatiques on peut remarquer que la courbe présente trois

maxima : le premier en juillet, août ; le deuxième en octobre-novembre ; le troisième en janvier-février.

Or, pendant la première période, le temps était très chaud, sec et poussiéreux ; pendant la deuxième, la pluie tombait tous les jours, ordinairement à torrents ; pendant la troisième, le temps fut humide et froid.

Donc, rien de précis au point de vue de l'influence du climat. Les temps rigoureux, de quelque manière que ce soit, ont une influence défavorable en augmentant les effets de l'exposition des hommes, mais, de cette manière indirecte seulement.

Par contre, si l'on compare le tableau de fréquence avec les occupations de la division pendant le même temps, on met nettement en évidence, l'importance du facteur : *surmenage physique*.

Dans les premiers mois : mars, avril, mai, la division fut employée à des travaux variés, mais elle ne fit pas de séjour important aux tranchées.

Mais les deux maxima d'octobre-novembre et décembre-janvier, correspondent exactement à la fin de périodes très dures aux tranchées.

Très intéressante est la portion de la courbe correspondant à la période de repos de février mars 1916.

La première semaine montre la chute prévue, mais bientôt, la courbe remonte.

En effet, la première semaine fut consacrée entiè-

rement au repos. Mais aussitôt après, commença une série de manœuvres d'entraînement.

Chaque brigade à son tour fut entraînée à de longues marches, des travaux très pénibles par un fort mauvais temps et des rafales de neige.

Le tableau des cas de fièvre des tranchées fut pris

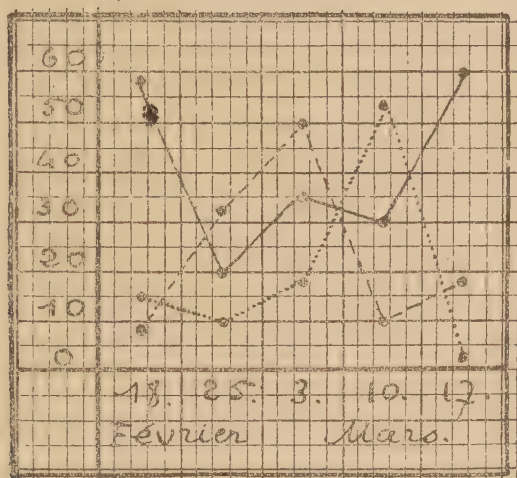


FIG. 14. — Courbes des évacuations pour fièvre des tranchées dans 3 brigades.

pour chaque brigade séparément (FIG. 14) et il montre de façon très précise que pour chaque brigade, la recrudescence des cas, coïncide exactement avec la période d'entraînement intensif.

En résumé, de ces diverses observations, il semble ressortir une influence prédisposante :

Du surmenage physique d'une part ;

De l'exposition aux intempéries : froid, humidité ou même forte chaleur d'autre part.

II. — CAUSE DÉTERMINANTE : LA CONTAGION

Si les influences que nous venons d'étudier semblent avoir un rôle dans la genèse de la maladie chez les hommes vivant dans les tranchées, elles ne suffisent pourtant pas à satisfaire l'esprit.

De plus, elles n'ont plus aucun sens dans les cas survenant chez des hommes vivant loin de la première ligne, dans des conditions de confort relatif, tels que : médecins, infirmiers d'hôpitaux, et à plus forte raison, population civile de l'intérieur.

Or, les cas de fièvre des tranchées, sont extrêmement fréquents dans le personnel médical et infirmier et ont été décrits à plusieurs reprises chez des habitants de l'intérieur, en particulier en Angleterre. Tous ceux qui ont été atteints dans ces conditions avaient été en contact récemment avec des malades atteints de fièvre des tranchées.

D'où l'idée de la contagiosité de la maladie.

En faveur de cette hypothèse de la contagion on peut invoquer deux ordres de faits :

1° d'observation.

2° d'expérimentation.

1° Faits d'observation

Les observations relatives à la contagion ont pu être faites dans diverses circonstances :

parmi les hommes vivant dans les tranchées,

*dans les formations sanitaires,
dans la population civile.*

A. *Aux tranchées.* — Les observations faites aux tranchées avec une méthode et un esprit critique suffisants, les seules que nous puissions accepter, sont encore peu nombreuses.

Cela peut s'expliquer par la difficulté pratique de semblables observations.

Nous citerons pourtant celles du D^r GRIEVESON, qui nous semblent assez intéressantes.

Il a pu suivre pendant longtemps, tous les cas de fièvre des tranchées de son bataillon, homme par homme, avec une méthode rigoureuse.

Il a remarqué que certains pelotons étaient particulièrement éprouvés par la fièvre des tranchées, pouvant perdre en un mois, de ce fait, 60 o/o de leur effectif. D'autres, au contraire, étaient pratiquement indemnes.

Or, ces petits groupements d'hommes vivaient assez isolés l'un de l'autre, chaque peloton occupant un abri, ou un emplacement spécial au cantonnement.

GRIEVESON a remarqué que si un homme indemne venait partager la vie, d'un de ces petits groupements infectés, il présentait très fréquemment après dix à quinze jours, un accès typique de fièvre des tranchées.

Si d'autre part, un homme faisant partie d'un groupement sain, tombait malade, rapidement d'autres cas se déclaraient chez un plus ou moins

grand nombre de ses compagnons de couchage.

Les mêmes faits se présentaient aussi bien aux tranchées que dans les cantonnements de repos.

Pourtant dans ce dernier cas, le nombre d'hommes d'un même groupe, infectés par un malade était moins grand que dans le premier.

Cela peut tenir à l'absence des conditions générales amoindrissant la résistance des hommes.

Autre remarque intéressante : aux tranchées, par suite des rigueurs atmosphériques, les hommes couchaient ordinairement enveloppés à deux dans la même couverture.

Le compagnon immédiat du malade était dans ces conditions à peu près constamment atteint.

Il est évident que dans ces observations, la part d'erreur est forcément très grande, l'isolement des hommes étant impossible à réaliser.

Des circonstances très nombreuses peuvent venir fausser les résultats, mais, quoi qu'il en soit, ces faits sont intéressants par le grand nombre d'observations concordantes.

B. *A l'hôpital.* Ici, les observations sont très nombreuses.

Un grand nombre d'auteurs, ont cité des cas de fièvre des tranchées chez les médecins ou les infirmiers soignant des hommes atteints de cette affection.

Des cas nombreux ont été observés aussi chez des malades atteints d'affections très diverses, mais soignés dans la même salle.

HIS écrit que sur 30 cas qu'il a observés, 8 sont nés à l'hôpital, le plus souvent chez des malades qui étaient déjà là depuis des semaines ou des mois. La maladie précédente était deux fois la typhoïde, une fois la scarlatine, deux fois un anthrax, trois fois des blessures.

Il est probable que des hommes affaiblis par un long séjour à l'hôpital sont plus sensibles à l'infection par la fièvre des tranchées.

En étudiant plus haut, la durée de la période d'incubation, nous avons donné un exemple frappant d'infection à l'hôpital.

C. *A l'intérieur.* — Quelques cas ont été déjà décrits, de soldats arrivant en permission, et transmettant leur maladie à des membres de leur famille.

Il est vrai que ces cas sont encore assez rares, mais cela peut être dû à l'ignorance de beaucoup de médecins vis-à-vis de la fièvre des tranchées.

FREUND a observé une petite épidémie dans un camp de prisonniers Italiens ; RAMSAY, dans un camp d'instruction en Angleterre, mais la description qu'il en donne ne nous paraît pas suffisamment convaincante.

MAC GREGOR enfin donne l'observation d'un homme qui n'est jamais sorti d'Angleterre et qui a contracté la fièvre des tranchées étant infirmier dans un hôpital de l'intérieur où quelques cas étaient traités.

C'est un homme de cinquante-quatre ans, n'ayant jamais eu de rhumatismes.

Le 30 août 1916, vives douleurs dans les jambes, toute la nuit.

Le 31 août au matin, il souffre tellement qu'il ne peut se tenir debout, et est transporté à l'hôpital sur une civière.

La partie antérieure des jambes est très sensible, surtout le long du bord interne du tibia.

Température : 39°2.

Le quatrième jour, la température revient à la normale, mais les douleurs persistent bien qu'atténuées.

L'évolution de la maladie continue suivant le type normal de la fièvre des tranchées.

2° Faits d'expérimentation

Un grand nombre d'expériences ont été faites, qui confirment cette hypothèse que la fièvre des tranchées est une maladie contagieuse.

Ces expériences furent faites :

Sur des animaux de laboratoire ;

Sur l'homme.

A. EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX. — Divers animaux de laboratoire : Souris, Cobaye, Lapin, Chien, furent inoculés avec du sang provenant de malades en accès fébriles de fièvre des tranchées, mais avec des résultats variables et inconstants.

Sur la Souris, JUNGSMANN et KUCZYNSKI obtinrent

des troubles sans caractère spécial, fréquemment suivis de mort.

Douze à seize heures après l'injection, l'animal reste immobile, le poil hérissé. Ses pattes ne le supportent plus et quand on l'excite, il ne fait pas de tentative de fuite.

Sur le Cobaye, RIEMER, MAC NEE, PAPPENHEIMER ne signalent que des résultats négatifs.

Par contre, MUNK et DA ROCHA-LIMA sur 45 expériences ont obtenu :

Sept fois une maladie à courbe particulière ;

Dix fois une maladie fébrile légère, qu'il faut peut-être considérer comme abortive ;

Vingt-sept fois, aucun résultat.

De nombreuses expériences de contrôle ont été faites et sont restées négatives.

Dans la première série de cas, la température monte à 0°5, ou 1 degré au-dessus de la normale, redescend au bout de quelques jours, puis remonte et redescend de façon analogue, si bien qu'on a le tableau des oscillations périodiques.

Aucun des animaux inoculés avec le sang d'autres malades n'a présenté une courbe analogue.

Finalement, 10 cobayes furent inoculés :

Quatre avec du sérum ;

Deux avec les leucocytes ;

Trois avec des globules rouges lavés.

Seuls, ceux qui reçurent les globules rouges lavés, présentèrent une réaction nette.

COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE ont obtenu récemment des résultats très nets :

Ils pratiquent une injection sous-cutanée du sang d'un malade en période d'accès fébrile.

L'animal présente une maladie très nette, avec amaigrissement marqué, dyspnée, élévation de la température ; il succombe parfois mais la guérison est notée dans les deux tiers des cas.

L'incubation est de quatre à dix jours.

Il est indispensable de prendre la température du cobaye tous les jours et pendant trente à quarante jours.

On note alors des ascensions périodiques de température, très nettes (voir fig. 15).

Sans doute, l'injection de sang hétérogène peut déterminer chez le Cobaye des modifications thermiques, mais celles-ci sont légères, et l'injection de sang normal est suivie souvent — ainsi que nous avons pu le constater en faisant des témoins — d'une chute de température.

Sans doute, la température chez le Cobaye et chez le Lapin peut, à l'état normal, ne pas présenter une fixité absolue, mais il ne paraît pas possible de considérer comme normales, des modifications thermiques aussi importantes, aussi fréquemment répétées, et se présentant toujours avec un tracé comparable.

B. EXPÉRIENCES SUR L'HOMME. — Divers auteurs ont obtenu par inoculation à l'homme des résultats variables, mais en général positifs.

WERNER et HAEUSSLER ont vu la maladie se développer après vingt à vingt-quatre jours d'incubation.

STRISOWER n'a rien obtenu dans 4 cas.

Dans un cas, il a obtenu au bout de quatorze jours un accès fébrile à 38 degrés, et la courbe typique au bout de soixante-deux jours seulement.

Etant donné la longue durée de cette période

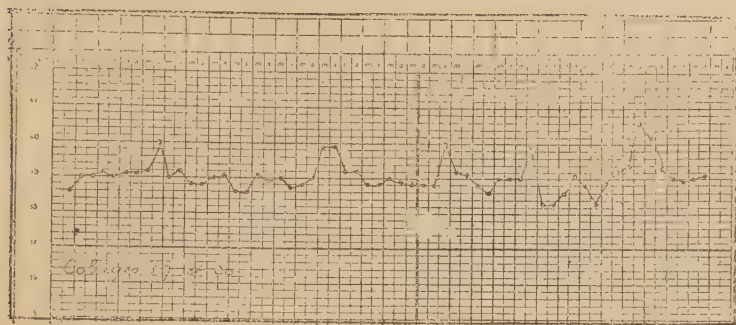


FIG. 15. — Infection expérimentale au Cobaye, par injection de sang.

d'incubation, on peut penser à une infection d'hôpital.

Mais ce sont surtout MAC NEE, RENSHAW et BRUNT qui ont donné dans leur beau travail sur la fièvre des tranchées, les résultats d'une série d'expériences d'inoculation, extrêmement remarquables.

C'est pourquoi nous nous y arrêterons quelque peu.

Les hommes sur lesquels les expériences furent faites étaient des volontaires choisis parmi les petits blessés (entorses, etc.), hommes, qui bien qu'incapables de retourner aux tranchées avant quelque temps, étaient cependant en bonne santé par ailleurs.

Les injections furent pratiquées successivement :

*Avec le sang, citraté ou non ;
Avec le sérum filtré ou centrifugé
Avec les globules sanguins.*

1. Transmission par le sang. — Le 2 septembre, le soldat S... était en plein accès fébrile d'une fièvre des tranchées typique.

Au moment où sa température était de $38^{\circ}4$, 5 centimètres cubes de son sang furent recueillis dans une seringue lavée au préalable avec une solution de citrate, et injectés immédiatement dans les veines du soldat W...

Ce dernier resta bien jusqu'au 11 septembre, neuf jours après l'inoculation.

Le 11 septembre au matin, léger malaise, céphalée.
Température à 6 h. 45 du matin : $37^{\circ}5$.

Il se leva, mais ne put rester debout plus d'une heure, la céphalée devenant de plus en plus sérieuse.

Quelques frissonnements.

Bientôt, douleurs dans les cuisses, les jambes.

A 6 h. 30 du soir, température : $39^{\circ}9$. Pouls 88.

Le 12, au matin, légère amélioration, mais la céphalée reste sérieuse.

Température : $37^{\circ}7$ le matin, $37^{\circ}9$ le soir.

Ce n'est que le septième jour, que la température retombe complètement à la normale.

Immédiatement grande amélioration et le malade se lève un peu.

Mais, ce bien-être est coupé par deux rechutes :

Une le 19 septembre ;

Une le 23 septembre.

Durant ces rechutes, recrudescence de tous les symptômes.

Transmission à un troisième patient.

Le 19 septembre, neuf jours après le début de l'attaque, 10 centimètres cubes de sang sont pris au soldat W... et injectés en une seule fois dans le sang du soldat D... Cet homme ne manifesta aucun trouble jusqu'au 24 septembre, cinq jours après l'inoculation.

A cette date : attaque typique de la maladie.

Température à minuit : 39°2.

Tableau symptomatique habituel.

Le lendemain, la température était normale et tous les symptômes très atténués, à tel point qu'il demandait à se lever.

4 octobre. — Nouvel accès typique.

Température : 39°5 ; tombée à la normale le 5.

15 octobre. — Nouvel accès semblable, à 37°8 seulement, et avec des symptômes atténués.

Il est curieux de remarquer ici que les accès eurent lieu tous les dix jours (voir courbe : FIG. 16).

Il est intéressant aussi de noter que le sang du soldat S..., dont la maladie évolua comme une forme courte, détermina par deux passages successifs, une forme à rechutes typiques. Cela montre la similitude des deux formes.

Une autre expérience analogue faite avec du sang d'un autre malade donna des résultats comparables.

Donc : la fièvre des tranchées est transmissible

d'homme à homme, avec tous ses caractères, par l'injection intraveineuse ou intramusculaire de sang frais.

2° Transmission par le sérum filtré. — Il semble donc, d'après les expériences précédentes, que le virus infectieux se trouve dans le sang.

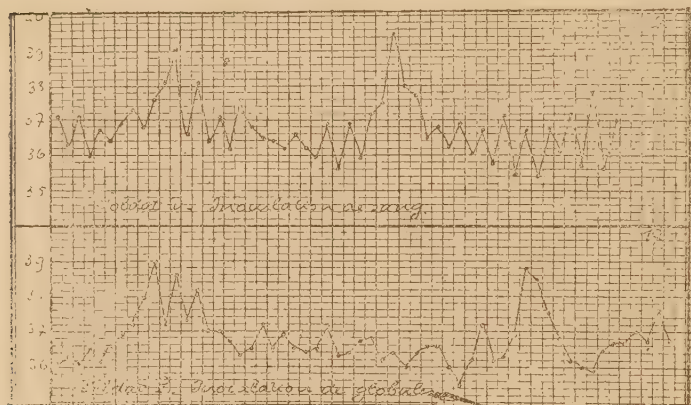


FIG. 16 et 17. — Infections expérimentales.
16 : par injection de sang.
17 : par injection de globules.

On pouvait se demander s'il s'agissait d'un virus filtrant. C'est pourquoi, les expériences suivantes furent entreprises :

Première expérience. — Le sérum de 11 malades atteints de formes typiques fut recueilli, étendu d'un égal volume de sérum physiologique, filtré sur une bougie Doulton, et injecté à autant d'hommes sains.

Toujours résultat négatif, bien que les hommes aient été suivis pendant longtemps.

Sir WILLIAM LEISHMAN supposa alors que la

cause de l'échec pouvait être la trop faible dilution du sérum avant la filtration.

Deuxième expérience. — Le 7 octobre, une prise de sang fut faite au soldat B..., qui présentait une courbe typique.

Le sang est divisé en trois parties :

L'une, injectée immédiatement au soldat Dm...

L'autre dont on recueille le sérum, lequel est injecté sans dilution ni filtration au soldat T...

La troisième dont on recueille aussi le sérum. Mais ce sérum est étendu de dix fois son volume d'eau salée à 7/1000 et filtré sur filtre Berkefeld V.

a) Le soldat D... qui avait reçu le sang entier, présentait au bout de huit jours un accès de fièvre avec tous les symptômes typiques. Cet accès dura trois jours. Il en eut un deuxième cinq jours après et un troisième, après le même temps.

b) Le soldat T..., et le soldat M..., qui reçurent : le premier, du sérum non filtré, le deuxième, du sérum étendu et filtré, ne présentèrent aucun symptôme ni aucune élévation de température.

La même expérience triple, faite avec du sang du soldat D..., montra des résultats absolument identiques.

De nombreuses séries d'expériences semblables faites avec le sang de divers malades donnèrent toujours des résultats analogues.

On peut donc conclure que le virus infectieux n'est pas un virus filtrant et qu'il n'est pas présent dans

le sérum, même non filtré et obtenu par simple coagulation.

La technique employée dans ces expériences est très intéressante, car pour chaque cas, l'injection parallèle de sang entier, vient contrôler les résultats de l'injection de sérum filtré ou non.

3° Transmission par les globules isolés. —

Le sang entier est infectieux.

Le sérum ne l'est pas.

Il restait donc une troisième série d'expériences, à faire : injection de globules sanguins, pour servir en quelque sorte de contre-épreuve.

Le sang retiré de chaque malade fut injecté à 4 hommes, sous les formes suivantes :

a) *Sang entier citaté ;*

b) *Globules sanguins*, obtenus par centrifugation, lavés à cinq reprises dans l'eau salée à 7/1000 et injectés en suspension dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

c) *Plasma*, filtré à travers une bougie Berkefeld.

d) *Globules isolés* par centrifugation, hémolysés dans de l'eau salée à 7/1000 par agitation avec du sable. Filtration sur bougie Berkefeld et injection du sérum physiologique teinté d'hémoglobine.

a) Le soldat R..., qui avait reçu le sang entier, tomba malade treize jours après l'injection.

Courbe typique.

b) Le soldat P-d..., qui avait reçu les globules lavés,

tomba malade seize jours après l'injection (voir courbe : FIG. 17).

De toutes ces expériences, il résulte nettement, que :

1° *Le sang entier, injecté dans les veines ou dans les muscles, frais ou citraté, transmet la fièvre des tranchées ;*

2° *Le sérum filtré, au contraire, n'est pas actif ;*

3° *Les globules isolés et lavés transmettent la maladie avec autant de facilité que le sang entier.*

ROLE DE L'URINE. — A côté des expériences faites avec le sang, un grand nombre d'expériences ont été entreprises, sur les animaux, par inoculation de l'urine de malades atteints de fièvre des tranchées.

Elles ne paraissent pas avoir donné jusqu'ici de résultats bien probants.

Pourtant WERNER a pu, en injectant à des animaux de laboratoire, de l'urine de malades, conservée quatre semaines en culture anaérobie, provoquer une maladie avec courbe de température à rechutes. MUNCK et DA ROCHA LIMA ont également obtenu chez 4 cobayes, des résultats analogues.

Mais ce sont les seuls résultats positifs.

Ils permettraient d'envisager un mode de contagion possible par l'urine.

Mais ces quelques faits demandent vérification.

De tout ce que nous venons de voir il semble possible de conclure à la présence d'un microorganisme

infectieux dans le sang, et accessoirement dans l'urine.

Il nous faut maintenant chercher à éclaircir la nature de cet agent infectieux causal.

III. — L'AGENT INFECTIEUX

Le nombre des microorganismes décrits comme agent causal possible de la fièvre de tranchée, est considérable.

Pour les étudier avec un peu d'ordre, nous les diviserons en deux groupes :

1° Organismes appartenant, au groupe des bactériacées : protophytes

2° Organismes appartenant ou semblant appartenir au groupe des protozoaires.

1° Bactéries

A. Diplocoques. — Diplobacilles (FIG. 18)

C'est l'aspect qui a été décrit le mieux et le plus fréquemment, principalement par les auteurs allemands.

JUNGSMANN en donne la première description en février 1916.

Ce sont de petits organismes assez semblables à des Gonocoques, mais plus petits.

Ils prennent parfois une forme de 8, ou encore de bâtonnets renflés et plus réfringents aux deux extrémités, d'haltères.

Il trouve constamment ces organismes dans le

sang frais, particulièrement au moment des accès fébriles. Il semble que ce soient les procédés de fixation qui déterminent ces formes un peu différentes, en 8, en haltère.

Ces organismes paraissent doués de mouvements. Sur les préparations de sang frais, on les voit se



FIG. 18. — *Diplocoques* dans le sang.

1. D'après JUNGMAHN.

2. D'après GALAMBOS-ROCEK.

3. D'après BRASCH.

déplacer lentement, puis au bout de quelques instants, les mouvements cessent.

La *longueur* de ces organismes est environ de un quart de diamètre de globule rouge.

Fréquemment ils se montrent accolés aux globules rouges.

On trouve parfois dans les globules blancs, des inclusions qui sont probablement de ces *Diplocoques* phagocytés.

Leur présence est facile à mettre en évidence, en particulier dans les préparations de gouttes épaisses.

JUNGMAHN injecte ensuite du sang d'un malade dans le péritoine d'un cobaye. Puis il retrouve les

mêmes organismes dans le sang d'un animal injecté. Au bout de quelques jours, ils deviennent plus rares, et on les retrouve dans la rate, la moelle osseuse et plus particulièrement dans le foie.

Cette injection ne détermine pourtant pas de maladie bien caractéristique chez ce Cobaye.

His trouve également dans le sang de ces malades, au moment des accès fébriles principalement, des organismes analogues se présentant, tantôt, comme des Coccus ou des Diplococcus, tantôt, comme des bâtonnets un peu plus allongés et colorés aux extrémités, avec tous les intermédiaires entre ces deux formes.

Ils se trouvent le plus souvent libres dans le plasma, plus rarement dans les globules rouges, jamais dans les leucocytes.

His retrouve également ces organismes dans le sang, la rate, le foie et la moelle osseuse des Cobayes injectés dans le péritoine.

BRASCH décrit les mêmes éléments qu'il compare aux Pneumocoques, mais, plus grêles.

Il les trouve dans tous les cas, en grand nombre pendant les accès, beaucoup plus rarement dans les intervalles.

Les essais de culture sur Agar-sang, ascite-Agar et bouillon ne donnent pas de résultats.

D'autres auteurs ont retrouvé ce Diplocoque dans le sang de leurs malades :

DA ROCHA LIMA, SCHITTENHELM.

ZOLLENKOPF, qui les compare à de petits clous.

WERNER, qui réussit à les obtenir dans deux cas par ensemencement du sang sur gélose.

Dans d'autres cas, il trouve de petits amas analogues à des Staphylocoques.

La valeur de ces organismes comme germes spécifiques de la fièvre des tranchées nous semble très problématique.

D'une part, le nombre de cas où la présence de ce Diplocoque a été décelée est relativement petit, à côté du nombre de cas où l'on n'a rien trouvé.

D'autre part, même en admettant qu'il existe véritablement dans le sang des malades, cela ne voudrait encore pas dire que ce soit l'agent spécifique.

Il est possible qu'il s'agisse tout simplement de souillures provenant de la solution de Giemsa, de l'eau, de l'air ou de la lame porte-objet.

Il se peut aussi que l'on ait affaire à des organismes banaux non pathogènes, ou en tous cas, non spécifiques.

Cette dernière hypothèse trouve une forte confirmation dans le fait que divers auteurs ont retrouvé de nombreuses fois le Diplocoque de JUNGSMANN chez des malades atteints de typhus exanthématique, ou d'autres maladies, ou même chez des personnes saines.

Du reste, cette forme microbienne ne présente, d'après les descriptions des auteurs, aucune individualité morphologique ni biologique. La forme Diplocoque peut être présentée par une foule de

microorganismes tels que le Gonocoque, le Ménin-gocoque, l'Entérocoque, le Streptocoque, etc. Le simple aspect morphologique ne signifie que peu de chose et ne donne aucune individualité.

B. Entérocoque. — La présence de l'Entérocoque dans la fièvre des tranchées a été signalée par HoustON et Mac CLOY, au cours d'un long travail sur cet organisme.

L'Entérocoque se différencie des autres Coccus, par la facilité avec laquelle il pousse sur les milieux ordinaires et par sa grande résistance.

Il se colore facilement et prend le Gram.

Dans l'organisme, il se présente presque constamment sous la forme d'un diplocoque lancéolé.

Sur l'agar, il forme de belles colonies analogues à celle du Streptocoque pyogène.

Sur l'agar trypsine (milieu de Douglas), il croît magnifiquement ; beaucoup plus rapidement qu'un Streptocoque banal, étant nettement visible au bout de quatre ou cinq heures.

Sur le milieu de Drigalski-Conradi qu'il fait virer au rouge, il a la forme d'un Diplocoque. On voit parfois les formes bacillaires courtes, mais jamais en chaînes.

Il fait fermenter le glucose, le lactose, le saccharose.

La technique pour l'examen du sang des malades fut la suivante :

Vingt centimètres cubes de sang sont prélevés avec soin d'une veine du pli du coude. Ils sont répartis :

Cinq centimètres cubes dans un flacon contenant 50 centimètres cubes de bouillon.

Cinq centimètres cubes dans un flacon contenant 50 centimètres cubes de bouillon + 10 centimètres cubes de bile.

Dix centimètres cubes dans un tube à essai contenant un demi-centimètre cube de solution de trypsine d'Allen et Hanbury.

Ces trois vases sont mis à l'étuve et examinés régulièrement.

L'Entérocoque pousse dans 16 o/o des cas étudiés.

Les auteurs ont examiné également l'urine d'un certain nombre de malades atteints de la fièvre des tranchées.

L'orifice urétral et le gland étant soigneusement lavés, on fait uriner le malade.

Au milieu de la miction, on reçoit directement un peu d'urine dans 2 tubes à essai stériles.

On laisse à l'étuve à 37 degrés pendant douze heures

Puis le dépôt est recueilli avec une pipette et semé sur des plaques d'agar ou de Drigalski-Conradi.

L'Entérocoque pousse dans 18 o/o des cas examinés.

Prenons les résultats tels qu'ils sont :

Dans un grand nombre de cas de fièvre des tranchées, on trouve l'Entérocoque :

Dans le sang (16 o/o des cas) ;

Dans l'urine (18 o/o).

Mais quelle est la signification de ces faits au point de vue qui nous intéresse ?

Elle est nulle.

L'Entérocoque est un organisme extrêmement fréquent.

C'est un hôte normal de l'intestin.

Il existe dans une quantité d'affections : entérite, broncho-pneumonie, certaines méningites suppurées, certaines septicémies, diverses infections secondaires au cours de la tuberculose, des infections paratyphoïdes, etc... Les auteurs l'ont trouvé d'ailleurs avec une fréquence à peu près aussi grande chez une quantité de malades variés et même dans des plaies.

Donc aucune valeur spécifique au point de vue fièvre des tranchées.

En résumé la recherche des micro-organismes bactériens ne nous a conduit jusqu'ici à aucun résultat acceptable.

Les seuls germes trouvés sont des germes banaux et sans caractère spécifique.

Du reste, l'aspect cyclique de la courbe semble bien plus diriger les recherches vers un protozoaire que vers une bactérie.

C'est ce que nous allons voir maintenant.

2° Protozoaires

Les divers organismes décrits comme Protozoaires dans la fièvre des tranchées, peuvent être groupés en deux ensembles distincts :

D'une part : un certain nombre de formes douteuses que l'on peut provisoirement rattacher au groupe des *Sporozoaires*.

D'autre part : des *Spirochètes*.

A. — FORMES DOUTEUSES DE SPOROZOAIRES

1. **Sporozoaire (?) de Schmidt** (voir FIG. 19).— SCHMIDT a trouvé dans le sang de quelques malades atteints de formes graves de fièvre des tranchées, des organismes qu'il considère comme l'agent causal probable de la maladie.

Le sang est extrait, par un coup de lancette, de la pulpe du doigt préalablement lavée à l'alcool.

La goutte, recueillie sur une lame, est séchée sans étalement. La dessiccation est faite en tenant la lame renversée pour éviter le dépôt de poussières, et en chauffant légèrement.

Lavage à l'eau, puis séchage rapide à la chaleur.

Fixation : trois minutes dans l'alcool méthylique.

Coloration au Giemsa, chauffé à 30 degrés en le laissant agir toute une nuit.

On voit ainsi, avec la plus grande facilité, des organismes isolés ou réunis par groupes.

Ils ont une forme générale ovale, parfois arrondie ou en forme de poire.

Le protoplasma semble formé de deux zones : une *zone centrale* colorée en violet et dans laquelle on peut distinguer le noyau, une *zone périphérique*, plus claire (voir FIG. 19).

Les *dimensions* sont variables :



FIG. 19. — Sporozoaire de SCHMIDT dans le sang

Quelques-uns de ces éléments plus arrondis ont environ $1/2$ diamètre de globule blanc.

D'autres sont plus petits et plus allongés.

L'auteur considère par analogie :

Les formes petites, comme des sporozoïtes ou des microgamètes ;

Les formes plus grosses comme des macrogamètes.

Il est difficile de se prononcer sur la valeur d'une telle observation isolée.

Nous ferons toutefois remarquer les deux points suivants :

D'abord, les chances d'erreurs dues à des souillures accidentelles sont très augmentées par suite des longues manipulations :

Séchage d'une goutte à l'air, pendant quinze minutes.

Lavage à l'eau.

Nouveau séchage à l'air.

Coloration abandonnée toute une nuit.

Ensuite, l'homologation des diverses formes observées à des sporozoïtes ou à des macrogamètes, est une pure vue de l'esprit, qui ne repose sur rien.

2. Piroplasma (?) de Pappenheimer. —

a) *Dans le sang.* — PAPPENHEIMER, en examinant le sang d'un grand nombre de malades atteints de fièvre des tranchées, a trouvé chez certains d'entre eux, de petits organismes qui lui semblent être des Protozoaires.

Les préparations sont fixées au liquide de Zenker et colorées par les méthodes de Giemsa ou de Leishman.

On voit alors de nombreux petits corps, circulaires ou légèrement ovales, d'une teinte pourpre bleuâtre, reposant sur les globules sanguins ou libres dans le plasma.

Souvent, ils sont plus pâles dans la partie centrale et présentent à la périphérie, un grain très pigmenté.

Leur taille varie quelque peu, atteignant environ $\frac{1}{5}$ ou $\frac{1}{6}$ du diamètre d'un globule rouge.

Assez souvent, on en trouve 2 ou 3 sur un même globule rouge. Jamais sur les leucocytes.

Chez certains malades, ils sont en grande abondance, mais toujours d'une manière très éphémère. Ainsi, dans un cas, une lame de sang faite à 15 h. 30, montra d'innombrables formes typiques, tandis qu'une deuxième lame faite le même jour n'en montra aucune malgré une recherche prolongée.

Pour éviter les causes d'erreurs, on fit parallèlement des lames de sang d'individus sains, en suivant exactement la même technique.

Toujours ces expériences de contrôle furent négatives.

b) *Culture du sang.* — La culture dans des tubes d'agar détermina la formation d'un nuage constitué des éléments vus dans le sang.

Mais cette culture du sang fut pourtant négative dans un certain nombre de cas qui, cliniquement, étaient de la fièvre des tranchées.

c) *Dans le périoste tibial.* — De petits fragments de périoste, d'aponévrose, et de muscles furent excisés aseptiquement sous anesthésie générale, chez un certain nombre de malades volontaires.

Ces fragments furent choisis spécialement en des points particulièrement sensibles.

Fixation à l'alcool ou au Zenker.

Coloration à l'hématoxyline, au Giemsa ou au Wright.

On trouve dans le périoste et l'aponévrose un grand nombre de corps analogues à ceux qui existent dans le sang circulant.

Teinte un peu plus pourpre que dans le premier cas.

La seule différence consiste ici en une plus grande variété dans la dimension des organismes. Les plus gros montrent nettement la petite tache pigmentée périphérique.

d) *Culture du périoste.* — De petits fragments aseptiques furent déposés dans des tubes inclinés d'agar.

Etuve à 37 degrés.

Bientôt se développe un léger nuage qui, au bout de trois semaines, a envahi toute la masse de l'agar.

L'examen microscopique montre que ce trouble est dû à la pullulation des organismes décrits, qui s'y présentent avec des caractères très analogues.

Certaines formes semblent être en division.

D'autres, entourées d'une épaisse capsule non colorée, ont un protoplasma très augmenté de volume, et il semblerait qu'ultérieurement il se divise en un certain nombre de petits corps encapsulés. Ce serait là l'indice d'une sporulation.

En résumé, quelque intéressantes que soient ces formes, on ne peut encore se prononcer à leur sujet. Ce qui est un peu étonnant, c'est que PAPPENHEIMER soit le seul à avoir vu ces organismes qui n'ont jamais été retrouvés par d'autres observateurs.

3. Hémogégarine (?) de Dimond (Fig. 20).

DIMOND a trouvé dans 12 cas de fièvre des tranchées un organisme qu'il a décoré du nom d'Hémogrégarine. Toutes ses expériences furent faites en instituant parallèlement des épreuves de contrôle.

Sa technique est simple :

Prélèvement de 2 centimètres cubes de sang au moyen d'une seringue dans la veine basilique. Ce sang est placé aussitôt dans une solution de citrate de sodium à 1/8 o/o. Le mélange est hémolysé. On centrifuge et le culot est étalé sur des lames.

Des examens furent faits également par ponction du foie et de la rate.

Coloration par les méthodes de Giemsa, de Leishman ou de Wright, ou encore par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain.

DIMOND donne une description de cette Hémogrégarine et même de son cycle évolutif.

Nous respecterons intentionnellement quelques-unes des expressions propres de l'auteur, pour y revenir ensuite et en chercher la signification.

Les organismes que l'on trouve juste avant les accès fébriles, en grand nombre dans le sang, sont :

Des « macromérozoïtes » de 7 à 13 μ de longueur.

Des « micromérozoïtes » de 3 à 4 μ , généralement contenues dans les globules rouges.

Ces corps disparaissent aussitôt après l'accès fébrile.

On trouverait alors dans le sang des « gamétocytes

parthénogénétiques ». Ce sont des organismes arrondis de 4 à 6 μ de long.

Le cytoplasme est coloré d'un bleu intense, et est grossièrement réticulaire. On y trouve un nucléus de reliquat, grand, diffus, pourpre, et au pôle opposé, un nucléus dense, coloré en rouge, et riche en chromatine.

« Ce gamétocyte parthénogénétique se développe de plus en plus à partir de la fin de l'accès, et finalement avant l'accès suivant, donne naissance par sporulation à 20 microzoïtes ».

« En dehors de cette reproduction sexuée, les microcrématozoïtes se développent par un procédé de schizogonie, le schizonte étant un corps ovale, teint en pourpre, de 5 μ 5 sur 4 μ 5 environ. »

« La périphérie en est crénelée et on y trouve une rangée de petits nucléi qui encerclent complètement le schizonte » (voir Fig. 20).

La découverte d'une Hémogrégarine dans le sang des malades serait extrêmement intéressante, en ce sens que ces organismes qui existent dans le sang de divers animaux : batraciens, reptiles, et aussi quelques mammifères, n'ont pas encore été signalés chez l'homme.

Mais l'article de M. DIMOND donne prise à de grosses critiques.

Tout d'abord, M. DIMOND semble oublier que les termes qu'il emploie ont une signification bien définie et adoptée par tous les protozoologistes. En

tenant compte du sens adopté, il est impossible de comprendre quoi que ce soit à sa description. Que sont ces gamétocytes parthénogénétiques qui donnent naissance par sporulation à des mérozoïtes ? Toute

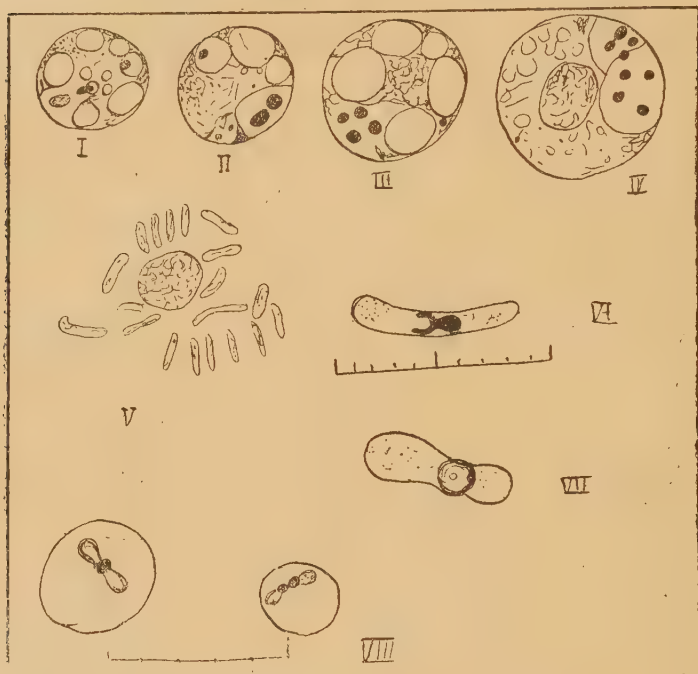


FIG. 20. — Formes évolutives du *Sporozoaires* de DIMOND
I à V. Quelques-uns des stades de développement du gamétocyte parthénogénétique dans le sang veineux, le foie et la rate, montrant la division du nucléus en 20 mérozoïtes.

Le cytoplasme grossièrement réticulé et le nucléus de reliquat sont très distincts à tous les stades.

VI. Mérozoïte complètement développé.

VII. Gamétocyte femelle.

VIII. Micromérozoïtes dans les globules rouges.

cette description n'a aucun sens. D'autre part, le cycle qu'il indique ne ressemble en rien au cycle de toutes les Hémogrégaires connues.

Nous en prendrons comme exemple, le cycle de *Hæmogregarina Stepanovi*, qui a été bien étudiée par REICHENOW.

Dans une première partie asexuée de son cycle, cette Hémogrégarine vit dans les globules rouges d'une Tortue : *Emys orbicularis*.

Le schizonte qui atteint une grande taille, se divise en 20 à 24 mérozoïtes qui deviennent libres, et pénètrent dans d'autres globules.

Ils s'y différencient de deux façons, les uns accroissent peu leur noyau, mais augmentent leurs grains de volutine : ce sont des *macrogamétocytes*.

Les autres accroissent leur noyau qui devient plus chromatique en même temps que la volutine diminue ; une striation particulière apparaît à l'extrémité antérieure ; ce sont des *microgamétocytes*.

Il faut alors que le sang de la Tortue soit absorbé par une Sangsue : *Placobdella catenigera*.

Dans l'estomac de celle-ci, toutes les formes de l'Hémogogarine sont digérées, sauf les gamétocytes. Le globule qui les héberge est lui-même détruit dans l'intestin, de sorte que les deux formes deviennent libres.

Les *macrogamétocytes* se fixent aussitôt contre la paroi et s'arrondissent. Un *microgamétocyte* vient s'y accoler et tous deux ensemble paraissent s'entourer d'une mince membrane absolument comparable au kyste des Grégarines.

Le *macrogamétocyte* augmente pendant que son conjoint diminue de taille.

Le premier dissocie son noyau en un amas de grains séparés : c'est évidemment un phénomène de réduction ou d'épuration chromatique imparfaite. Il est alors devenu *macrogamète*.

Pendant ce temps, le *microgamétocyte* divise son noyau (probablement par amitose), et forme quatre *microgamètes* qui paraissent avoir une forme en virgule.

L'un d'eux pénètre dans le *macrogamète* ; il y a caryogamie avec une sorte de fuseau de fécondation.

Le noyau du *zygote* se divise en 2, puis en 4 et en 8.

Le protoplasme se divise à son tour et on obtient 8 *sporozoïtes* et un résidu.

Devenus libres par destruction de la mince membrane kystique, les *sporozoïtes* percent aussitôt la paroi intestinale de la Sangsue, tombent dans ses espaces sanguins, gagnent le vaisseau dorsal et se fixent à sa paroi.

Quand la Sangsue aspire le sang d'une Tortue, l'estomac en se dilatant chasse le sang dans les vaisseaux de la trompe et le parasite peut être inoculé à la Tortue.

Nous sommes ainsi ramenés à la première partie du cycle.

Dans d'autres espèces, telles que : *Hepatozoon perniciosum* MILLER, il peut y avoir des spores vraies. Cette évolution qui se retrouve à part quelques légères variantes chez les diverses Hémogrégarines

connues, est, comme on le voit, tout à fait différente de celle que décrit DIMOND.

Il n'est pas certain du tout que ses organismes soient des Hémogregarines.

En admettant même qu'ils en soient, rien ne prouve encore qu'ils soient pathogènes, d'autant plus que DIMOND déclare lui-même les avoir trouvés dans d'autres cas.

Un certain nombre de dessins sont joints à la description, mais ils ne sont pas plus démonstratifs. Les formes représentées comme étant des stades du développement du parasite ne sont pas caractéristiques du tout et peuvent fort bien être interprétées comme toute autre chose (voir fig. 20).

En résumé, de tous les protozoaires décrits jusqu'ici, aucun ne s'impose comme l'agent causal de la fièvre des tranchées.

B. — SPIROCHÈTES

Des Spirochètes ont enfin été décrits dans de nombreux cas de fièvre des tranchées, soit dans le sang, soit dans l'urine des malades.

1° Dans le sang. — WERNER a trouvé un Spirochète petit, d'une longueur égale à 1 diamètre $1/2$ de globule rouge, et un peu différent comme morphologie du Spirochète de la récurrente.

MÜLLER dans un cas, après coloration de Giemsa, a vu un Spirochète analogue à *Sp. Duttoni*.

Il n'apparaît dans le sang que par intervalles, au moment des paroxysmes fébriles.

KORBSCH décrit des formes analogues sur des préparations fraîches et colorées (FIG. 21).

Dans le premier cas, en observant des gouttes de sang dilué avec la solution salée de Koch, ce sont de petits filaments de 10 μ de long, doués de mouvements en fouet, qui, dans les préparations, provoquent un déplacement assez marqué des globules rouges.

Sur des étalements de sang, colorés au Giemsa pendant quarante-huit heures à l'étuve, on trouve dans le plus grand nombre des cas, des Spirilles de 7 à 10 μ de long, colorés en gris bleu ou en rouge violacé.

On les trouve seulement dans le sang recueilli les jours de fièvre, et même principalement vers 4 à 6 heures de l'après-midi. Ce sont également les heures où les malades se plaignent le plus.

Dans un travail ultérieur, KORBSCH confirme ses premières recherches sur un certain nombre d'autres malades.

Koch signale les mêmes organismes (voir FIG. 21). Il recommande pour leur mise en évidence, la coloration à la fuchsine après fixation à l'alcool méthylique. Une très courte coloration est nécessaire. Il suffit de faire couler le colorant et de laver à l'eau.

Les globules rouges restent rouges — le fond est clair, incolore, paraissant blanc — les organismes sont colorés en rouge.

Les plus caractéristiques sont de petits filaments de diamètre irrégulier, un peu comparables à des rangs de perles. Leur forme est variable. On peut les comparer à une chaînette de Streptocoques, mal colorée.

Aux deux extrémités, cette chaînette, dont la grosseur et la longueur sont variables, peut présenter un renflement en boule.

Une des extrémités est fréquemment accolée fortement à un globule rouge.

RIEMER a également trouvé des Spirochètes dans le sang, mais il est même parvenu à les cultiver.

Ses observations furent faites sur des préparations colorées au bleu de Loeffler (voir FIG. 21).

Il ensemença alors le sang sur des tubes de sérum.

Deux furent maintenus en culture aérobie. Deux autres furent rendus anaérobie, par une obstruction avec de la paraffine.

Les Spirochètes furent retrouvés dans les 4 tubes en quantité variable.

Sur des lames préparées au Giemsa, on trouva :

Avec la culture 1 (aérobie), 1 ou 2 Spirochètes tous les 2 à 3 champs.

Avec la culture 2 (aérobie), un peu moins.

Au contraire, avec les cultures 3 et 4 (anaérobies), 5 ou 6 Spirochètes par champ.

Ce sont les mêmes organismes que ceux trouvés directement dans le sang.

Ils présentent en général 3 spires. Parfois ils sont de longueur double, avec 4 spires. Dans ce cas, on

observe souvent à la partie médiane, une pièce intermédiaire grêle, faiblement colorée, si bien qu'il s'agit probablement de 2 individus accolés.

Les extrémités sont généralement pointues.



FIG. 21. — Spirochètes de la fièvre des tranchées.

1. *Spirochaeta Gallica* (COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE). Forme courte dans le sang périphérique.
2. Forme longue dans le Foie de Cobaye.
3. D'après KORBSCH.
4. D'après RIEMER.
5. D'après PATTERSON.
6. Spirilles banaux de l'urèthre.
7. D'après NANKIVELL : forme courte.
8. Forme longue.
9. D'après KOCH.

Rarement on voit à une extrémité, un épaississement en lame de bouton.

La grandeur des individus isolés, à 2 tours de spire, est à peu près du diamètre d'un globule rouge ; quelques exemplaires sont plus longs.

Le Spirochète est robuste et montre un enroulement bien régulier. Il est facilement visible. Dans les préparations de sang frais, il provoque par ses mouvements vifs, un déplacement des globules rouges.

L'examen sur fond noir ne donne pas de meilleurs résultats.

Il se colore bien par toutes les couleurs d'aniline. Il est préférable pourtant d'employer la simple fixation par la chaleur et la coloration au bleu de Loeffler.

Il reste coloré par la méthode de Gram.

En France, COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE ont mis des Spirochètes en évidence dans le sang d'un certain nombre de leurs malades.

Voici ce qu'ils disent à ce sujet :

« Dès 1916, l'un de nous (Couvvy) dirigeait ses recherches dans le sens d'une spirochètose.

Depuis décembre 1916, nous avons eu l'occasion de voir un assez grand nombre de malades atteints de fièvre des tranchées.

« En février 1916, nous avons pu mettre en évidence un Spirochète chez un de nos malades de l'hôpital F... Un cobaye inoculé avec le sang de ce malade était mort, et le foie contenait des Spirochètes. M. PETTIT a bien voulu par la suite signaler ce fait.

« Ces recherches demandaient confirmation et nous avons pu depuis lors, — en précisant notre

technique dans le sens que nous allons indiquer — mettre le parasite en évidence plus facilement chez d'autres malades. L'observation d'un prisonnier de guerre allemand a été pour nous particulièrement intéressante. Ce malade était atteint d'une fièvre des tranchées typique, et il était vraisemblable d'après l'interrogatoire, qu'il avait eu antérieurement, d'autres atteintes de cette affection.

« L'infirmier allemand nous avait signalé lui-même ce malade comme atteint de *Fièvre de Wolhynie*, maladie qu'il connaissait bien pour en avoir observé sur le front occidental Allemand.

« Nous avons fait de très nombreuses préparations de sang de ce malade ; nous avons trouvé une fois seulement des Spirochètes.

« Nous avons décelé le parasite à deux reprises dans l'urine ; enfin, le sang prélevé en période de fièvre s'est montré infectant pour le Cobaye.

« De l'ensemble des recherches que nous avons faites sur nos malades (en nous basant sur des préparations directes de sang et d'urines faites en série, ainsi que sur l'inoculation du Cobaye et de la Souris), il résulte que l'on peut observer deux variétés de Spirochètes (voir FIG. 21) :

Dans le sang périphérique de l'homme et dans le sang du Cobaye, on trouve une forme courte, ayant de 4 à 7 μ et présentant un petit nombre de tours de spire.

« La mise en évidence par les préparations directes

est très difficile, et on ne décèle le parasite que dans une très petite proportion de cas.

« Dans les frottis de foie et de rein des Cobayes, inoculés avec le sang du malade, on observe des formes plus longues mesurant jusqu'à 10 à 12 μ . Ce Spirochète présente aussi un petit nombre de tours de spires (souvent de trois à quatre); on ne trouve pas de nodules aux extrémités et jusqu'ici nous n'avons pas mis en évidence de flagelle. On trouve le parasite chez le Cobaye dans les frottis de rein, et surtout dans les frottis de foie.

« Ce Spirochète est moins fin que *Tr. pallidum*, moins épais que *Sp. obermeieri*; les formes longues rappellent de très près celles décrites pour le Spirochète du Sokodu, mais les formes courtes sont beaucoup plus fines que celles de ce dernier parasite.

Le Spirochète de la fièvre des tranchées se colore bien par le panchrome et les couleurs d'aniline, mais la meilleure méthode de recherches est l'imprégnation à l'argent.

« Nous donnons à ce parasite le nom de **Spirochéta Gallica**. La mise en évidence n'est pas toujours facile, et nous avons eu de grandes difficultés tant que nous n'avons pu déterminer la marche de la maladie chez l'animal. Il est possible d'injecter le Cobaye par injection sous-cutanée de sang; celui-ci doit être prélevé en période de fièvre (voir le chapitre : Expérimentation aux animaux).

« Nous avons obtenu les meilleurs résultats en pratiquant de la façon suivante :

« *a*) Au moment d'une poussée fébrile chez le Cobaye, nous prélevons le sang du cœur avec les précautions aseptiques d'usage et nous l'inoculons à un Cobaye neuf et à des Souris.

« *b*) Au moment de la deuxième ou troisième récurrence, nous sacrifions le Cobaye qui a été inoculé avec le sang du malade et nous examinons les frottis de foie et de rein.

Nous avons trouvé des Spirochètes chez les Souris inoculées avec le sang du cœur des Cobayes infectés, mais ces résultats ne nous semblent pas encore assez concluants.

« On sait en effet combien il est fréquent de voir des Souris naturellement parasitées par des Spirochètes.

Le pouvoir pathogène différenciait déjà le Spirochète de la fièvre des tranchées, de celui de l'ictère hémorragique. Les malades ne présentaient pas d'ictère et nous n'en avons jamais observé chez les Cobayes inoculés.

Les réactions d'immunité confirment cette différenciation. Voici un exemple de celles que nous avons pratiquées : 2 Cobayes (*a* et *b*) sont inoculés le 19 juillet 1917 avec chacun 5 centimètres cubes de sang d'un malade atteint de fièvre des tranchées. Inoculation sous-cutanée avec le même sang pour les Cobayes.

« Un Cobaye (*c*) inoculé en mars 1917 avec 5 centimètres cubes de sang de malade. Un cobaye neuf témoin (*d*).

M. A. PETTIT a eu l'amabilité d'inoculer pour nous, tous ces Cobayes avec du virus de Spirochétose ictéro-hémorragique (*Sp. icterohemorrhagiæ*). L'inoculation a été faite le 19 septembre 1917. Les 4 Cobayes ont succombé à l'infection.

« Le Cobaye neuf (*d*) est mort le 25 septembre à 17 heures.

Les 2 Cobayes (*a* et *b*) sont morts le 26 septembre au matin. Le Cobaye (*c*) est mort le 27 au matin.

« Enfin, le sérum des malades ne contenait pas d'immunisine vis-à-vis de *Spirocheta icterohemorrhagie* (réaction effectuée par M. PETTIT) ».

2° Dans l'urine. — Les Spirochètes ont été mis en évidence également dans l'urine.

Nous venons de voir que MM. COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE les avaient déjà décelés dans l'urine de leurs malades.

D'autres auteurs, en particulier des médecins Anglais, ont obtenu des résultats analogues.

NANKIVELL et SUNDELL ont examiné 15 cas typiques de fièvre de 5 jours. Ils ont trouvé des Spirochètes dans 12.

Chacun des 3 cas négatifs fut examiné une seule fois et dans un cas, seulement au vingt-troisième jour.

Dans d'autres cas de fièvre continue non caractéristique, on ne trouva pas de Spirochètes. De même chez des hommes en bonne santé ou atteints d'autres maladies.

En premier lieu, des précautions furent prises pour éliminer la syphilis et les maladies locales de

l'appareil uro-génital. Le méat est soigneusement lavé et le premier jet d'urine est rejeté de façon à laver le canal.

Le smegma préputial fut examiné dans plusieurs des cas positifs et jamais on n'y décela de spirochètes.

D'autre part, on ne décela jamais le *Sp. refringens* dans les préparations.

Enfin tous les cas de contrôle furent parfaitement exempts de tout Spirochète. Il semble ainsi que l'on puisse éliminer les Spirochètes introduits accidentellement.

Chez un même malade, les Spirochètes ne furent pas trouvés tous les jours. Il semble qu'ils existent plus particulièrement vingt-quatre heures après le sommet de l'accès fébrile. Cette particularité est à rapprocher de ce qu'on observe dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

La technique employée est la suivante :

Dix centimètres cubes d'urine sont centrifugés pendant un quart d'heure.

Le liquide surnageant est alors pipeté avec précautions et rejeté. Le culot est lavé avec 5 centimètres cubes d'eau distillée et centrifugé à nouveau.

Le nouveau culot de centrifugation est recueilli avec une anse de platine et une goutte en est étalée sur lame.

On sèche à l'étuve.

Les auteurs font habituellement sur une même lame des préparations de 4 urines différentes, de façon que les conditions de fixation et de coloration soient

exactement les mêmes. On a ainsi un contrôle valable.

La méthode de coloration employée par les auteurs est la *méthode d'argent de Fontana*, modifiée comme suit :

La préparation est lavée doucement pendant deux minutes avec une solution à 8 o/o de formaline et 1 o/o d'acide acétique glacial, dans de l'eau distillée. On lave alors à l'alcool absolu pendant une minute. Quand la plaque est presque sèche, on la lave de nouveau pendant quelques secondes à l'eau distillée et on la plonge dans une solution chaude à 5 o/o d'acide tannique contenant 1 o/o d'acide carbonique, pendant deux minutes. On lave alors complètement à l'eau distillée.

La solution d'argent employée est à 2 o/o de nitrate d'argent dans l'eau distillée. On y ajoute immédiatement avant de s'en servir, une très légère trace d'ammoniaque.

On verse doucement le colorant sur la plaque, à froid, avec une pipette jusqu'à ce que la coloration nécessaire (une teinte brun noir) soit obtenue.

La lame est alors bien lavée à l'eau distillée et séchée à l'air.

On monte la préparation au baume de Canada, car l'huile de cèdre décolorerait rapidement.

Les Spirochètes examinés alors, apparaissent en noir sur un fond gris pâle ou brun.

A l'ultra-microscope, ils paraissent lumineusement blancs sur le fond noir.

On peut aussi colorer au Giemsa ou à la fuchsine, mais les Spirochètes se détachent alors beaucoup moins bien.

L'abondance des Spirochètes dans l'urine est variable. Pour un même malade, on peut être obligé quelquefois de parcourir plusieurs préparations avant d'en trouver un seul. D'autres fois, on en trouve 20 ou 30 sur la même plaque.

*) *Morphologie.* — (Voir FIG. 21) Ces Spirochètes sont très mobiles. Leur longueur moyenne est de $8\ \mu$ avec 5 spires.

Les dimensions extrêmes constatées furent de $12\ \mu$ avec 10 spires et $5\ \mu$ avec 2 spires $1/2$. Aux Spirochètes typiques sont associés des filaments droits, ayant les mêmes dimensions et les mêmes réactions de coloration que les Spirochètes, mais ne montrant aucune spire distincte.

Tous les intermédiaires existent entre les deux formes. Ce spirochète, bien qu'ayant une certaine ressemblance avec le *Treponema pallidum*, en diffère pourtant en ce que sa longueur est moindre et le nombre de spires plus restreint. On peut quelquefois discerner une sorte de flagelle à une ou deux extrémités. Il est environ de moitié moins long que le *Spirochaeta recurrentis*.

PATTERSON a, de même, obtenu des Spirochètes dans l'urine de nombreux cas de fièvre des tranchées.

Il recueille l'urine avec toutes les précautions aseptiques d'usage.

Comme méthode de coloration, il emploie :

Soit la *méthode de Fontana* telle que nous l'avons décrite plus haut.

Soit la *coloration à l'encre de Chine* avec laquelle il dit avoir eu d'excellents résultats.

Soit la méthode suivante : fixage pendant dix minutes à l'alcool absolu ; séchage ; solution à 5 o/o d'acide tannique que l'on chauffe jusqu'à évaporation ; coloration à la fuchsine pendant une demi-minute.

Les Spirochètes sont particulièrement abondants aussitôt après l'accès fébrile.

Ils ont environ une fois ou une fois et demie le diamètre d'un globule rouge et sont minces, les extrémités effilées.

Ils montrent 5 à 8 tours de spire plus ou moins réguliers, et peuvent être droits, courbés ou semi-circulaires (Voir FIG. 21).

Les spires ne sont pas si fines que dans *Treponema pallidum*, ni si grossières que dans *Spirochæta recurrentis*.

Les organismes se colorent difficilement, n'étant pas colorés par les méthodes de Leishman, de Giemsa ou de Romanowski, et exigent l'emploi de mordants.

Pourtant, l'encre de Chine les colore.

L'objection que l'on peut faire à cette recherche des Spirochètes dans l'urine, c'est que des Spirochètes sont des hôtes fréquents de l'urètre des hommes sains ou atteints de maladies variées.

STODDARD s'est livré à une étude très soignée de

ces cas, et en examinant le produit de raclages de la fosse naviculaire et du tiers antérieur de l'urètre, il a trouvé des Spirochètes dans 46 o/o des cas et même dans 56 o/o si l'on fait aussi entrer en ligne de compte le *Sp. refringens*.

Ces Spirochètes sont de types extrêmement variés au point de vue de la taille, de la grosseur, du nombre de spires.

Il peut donc y avoir là une cause d'erreur importante.

Pourtant, il semble bien qu'elle ait été évitée dans les travaux de NANKIVELL et de PATTERSON.

En effet, les Spirochètes ont été trouvés avec une égale fréquence quand l'urine était recueillie par la miction ou par cathétérisme.

D'autre part, on peut déceler des Spirochètes dans l'urine alors que les examens de raclage de l'urètre n'en montrent pas.

On peut les trouver dans tous les cas de fièvre des tranchées si une recherche minutieuse en est faite ; chez un même malade, ils ne sont pas présents à tous les stades de la maladie.

Enfin, ils n'existent pas chez les hommes sains ou atteints d'autres affections que la fièvre des tranchées.

Si nous essayons de résumer les divers résultats obtenus dans la recherche de l'agent infectieux de la fièvre des tranchées, nous voyons que les organismes décrits avec le plus de netteté sont de trois ordres :

a) *Des formes diplobacillaires.*

b) *Des formes plus ou moins analogues à des Sporozoaires.*

c) *Des Spirochètes dans le sang et l'urine.*

Plusieurs auteurs qui avaient trouvé à la fois des Spirochètes et d'autres formes, ont tenté de donner une explication de cette anomalie.

Ainsi TOPFER considère que *le Spirochète serait le véritable agent de la maladie et que les formes diplococciques représenteraient des spores et peut-être la forme sous laquelle la maladie est transmise.*

KORBSCH donne une explication analogue.

Il est évident que cette hypothèse ne repose sur aucun fait d'observation. Jamais on n'a pu prouver la relation prétendue entre ces deux formes. D'ailleurs, d'une façon générale, le cycle évolutif des Spirochètes est encore trop mal connu pour permettre d'accepter une pareille idée, sans preuves.

Tout ce qu'on peut dire c'est que ces deux formes ont été rencontrées dans l'organisme des malades, et c'est tout.

Pourtant, nous avons déjà exposé les critiques que soulevaient la question des diplobacilles et des prétendus Hématozoaires.

Les Spirochètes ont par contre été décelés de façon bien nette par beaucoup d'auteurs et en particulier par COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE.

Il ne paraît pas y avoir eu d'erreur d'expérimentation ou d'interprétation. Des Spirochètes d'aspect morphologique bien déterminé ont été trouvés dans

un nombre important de cas de fièvre des tranchées. On les a retrouvés dans les organes des Cobayes inoculés. Des expériences de contrôle sur des sujets sains ont été négatives.

Enfin le Spirochète a été trouvé en abondance dans l'urine des malades.

Et, fait intéressant, le Spirochète est particulièrement abondant dans le sang, avant et pendant l'accès fébrile, alors qu'on le trouve surtout dans l'urine dès que l'accès est terminé.

L'agent de la fièvre des tranchées serait donc un Spirochète voisin du Spirochæta recurrentis.

Du reste, l'aspect clinique permettait déjà de penser à une spirochétose du type de la récurrente.

On sait en effet qu'il existe une quantité de types morbides qui, avec des symptômes un peu particuliers, évoluent dans l'ensemble sur le type de la récurrente, et qui sont dus à des Spirochètes voisins :

Spirochæta recurrentis (LEBERT, 1874), provoquant la récurrente européenne.

Spirochæta Duttoni, NOVY et KNAPP, 1906, la fièvre des Tiques.

Spirochæta Novyi, SCHELLAK, 1907, la récurrente Américaine.

Spirochæta Carteri, MACKIE, 1907, la récurrente de l'Inde.

La fièvre des tranchées devrait donc être rattachée à ce groupe de spirochétoses.

Tous ces Spirochètes se distinguent du reste avec

la plus grande netteté les uns des autres, déjà par leur morphologie, et surtout par les réactions agglutinantes.

Si on inocule et hyperimmunise par exemple un Lapin avec un virus à *Spirochæta recurrentis*, on obtient un sérum qui agglutine d'abord, puis détruit ensuite ce Spirochète *in vitro*, tandis qu'il n'agit nullement sur les autres Spirochètes pathogènes de l'Homme. Il en est de même pour chacun d'eux. Ceci justifie la distinction de ces diverses espèces.

Une autre réaction rapproche encore la fièvre des tranchées des autres spirochètoses, c'est l'efficacité du traitement par les arsenicaux, et en particulier le néosalvarsan.

Nous savons bien que le Spirochète de la fièvre des tranchées n'a pas été décelé dans tous les cas. C'est une objection dont la valeur est incontestable, mais ne doit pas être exagérée, à notre sens.

Ce fait peut être dû simplement à une connaissance encore incomplète du cycle évolutif du parasite et à une technique insuffisante. Le Spirochète n'existe pas dans le sang d'une façon continue. Il est possible que dans les cas négatifs sa recherche n'ait pas été faite au moment voulu et avec toute la précision technique désirable.

Ces faits négatifs perdent ainsi en grande partie leur valeur à côté des nombreux faits positifs indiscutables.

On peut donc considérer actuellement la fièvre des tranchées, comme une affection nouvelle appartenant

au groupe des récurrentes (*récurrente Européenne, fièvre des Tiques, récurrente Américaine, récurrente de l'Inde*).

Son *Spirochète*, le *Spirochæta Gallica*, COUVY ET DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, 1918, peut être rangé à côté de ceux qui provoquent ces diverses affections (*Sp. recurrentis, Sp. Duttoni, Sp. Novyi, Sp. Carteri*).

Il possède une individualité très nette du fait de sa morphologie, et principalement des réactions agglutinantes dont nous avons indiqué le principe.

IV. — L'AGENT TRANSMETTEUR. — LE POU

Maintenant que nous avons étudié les divers microorganismes décrits comme agents infectieux, il nous faut savoir de quelle façon ces agents sont introduits dans l'organisme, autrement dit, *quel est l'agent transmetteur de la maladie*.

Le fait même que les microorganismes décrits existent tout spécialement dans le sang a amené à penser que la maladie était transmise d'un individu à l'autre par des animaux et en particulier par des insectes piqueurs et suceurs de sang.

Le Rat a été rarement incriminé. Bien qu'il soit très abondamment répandu dans les tranchées et les abris, les morsures de rat sont très peu fréquentes. Il semblerait plutôt que ce rongeur joue un rôle du fait des parasites : puces, poux qu'il héberge. Mais alors, son importance propre comme transmetteur passe au second rang.

Les *Moustiques* ne semblent pas non plus jouer un rôle très actif. En effet, la répartition de la fièvre des tranchées est tout à fait indépendante de celle des *Moustiques*. La maladie existe dans des secteurs, et en des saisons où les moustiques n'existent pas. Leur rôle est en tout cas extrêmement réduit, si même il est réel.

Par contre, il est un insecte sur lequel l'attention a été immédiatement appelée et dont le rôle est maintenant admis à peu près par tous, c'est le Pou.

RÔLE DES POUX DANS LA TRANSMISSION DE LA FIÈVRE DES TRANCHÉES

Ce rôle a donné lieu à des travaux extrêmement nombreux et dont les résultats sont parfaitement concordants.

1^o Faits d'observation. — Il s'agit du Pou de vêtements : *Pediculus vestimenti*, dont la fréquence sur le front est bien connue. Il existe dans tous les secteurs aussi bien sur le front Français que sur le front Anglais, Allemand ou Russe. Il n'est pour ainsi dire pas d'Homme qui, ayant vécu quelques mois dans les tranchées, n'ait hébergé quelques-uns de ces parasites. Il existe en outre toute l'année, aussi bien l'hiver que l'été.

Tous les malades qui entrent à l'hôpital pour fièvre des tranchées sont ou ont été porteurs de Poux.

GRIEVESON a remarqué un rapport étroit entre la

distribution de la maladie et la répartition des Poux.

Nous avons déjà signalé ses travaux intéressants, au sujet de la contagion de la maladie : toutes ses observations se comprennent encore mieux si l'on admet la possibilité de la propagation par les Poux.

Par exemple, le fait que la contagion est fréquente chez les hommes couchant en groupes, et plus particulièrement en ligne qu'au repos, s'explique, car en ligne, les conditions climatiques étant plus rigoureuses, les hommes couchent très fréquemment enroulés à deux dans la même couverture. Il y a donc toutes les chances possibles pour que les Poux passent de l'un à l'autre.

De même la distribution de la fièvre des tranchées suit étroitement la distribution générale des Poux. Par exemple, le nombre de cas est moins fréquent chez les officiers que chez les hommes et quand l'un d'eux est atteint, la maladie prend de façon beaucoup moins marquée le caractère d'une épidémie.

Les troupes d'état-major qui n'ont à peu près pas de Poux, ne présentent que rarement des cas de fièvre des tranchées.

C'est principalement par les vêtements et les couvertures que se fait la transmission des Poux, et l'infection des hommes éloignés des premières lignes, comme par exemple, les infirmiers.

KORBSCH a déjà cité un cas de contagion chez des infirmiers qui avaient manipulé des couvertures appartenant à des malades.

HURST a donné aussi une observation qui paraît

assez caractéristique : un infirmier de l'hôpital eut à porter les vêtements d'un certain nombre de nouveaux malades atteints de fièvre des tranchées, le 2 mai 1916. Cet infirmier n'avait jamais eu de Poux. Or, les vêtements qu'il eut à porter en fourmillaient, et le soir même il en trouvait quelques-uns dans ses propres habits. Il s'en débarrassa dans l'espace de quelques jours.

Le 20 mai, il est pris d'une attaque de fièvre des tranchées caractéristique, qui évolue de façon normale.

Cet infirmier n'avait jamais été en contact avec des malades atteints de fièvre des tranchées.

Il semble donc bien ici que ce soit uniquement la transmission par les Poux qu'il faille incriminer.

Mais, si les faits d'observation que nous venons d'exposer sont déjà assez éloquentes, nous allons voir que les faits d'expérimentation le sont encore davantage.

2° Infection expérimentale par les Poux. —
WERNER réussit cette expérience sur lui-même.

Le 5 décembre 1916, il place sur un malade en accès fébrile de fièvre des tranchées, 5 Poux dans une cage de Sikora. Les Poux sont laissés toute la nuit sur le malade, qu'ils piquent à diverses reprises.

Pendant les huit jours suivants, WERNER nourrit les Poux sur lui-même à raison de 2 repas par jour.

Le 18 janvier 1917, il présente un accès typique de fièvre des tranchées (voir courbe : FIG. 22).

Voici maintenant une autre expérience de DAVIES et WELDON : une vingtaine de Poux sont rassemblés et laissés trois jours sans manger.

Un certain nombre meurent.

Quatre des survivants sont placés sur un malade

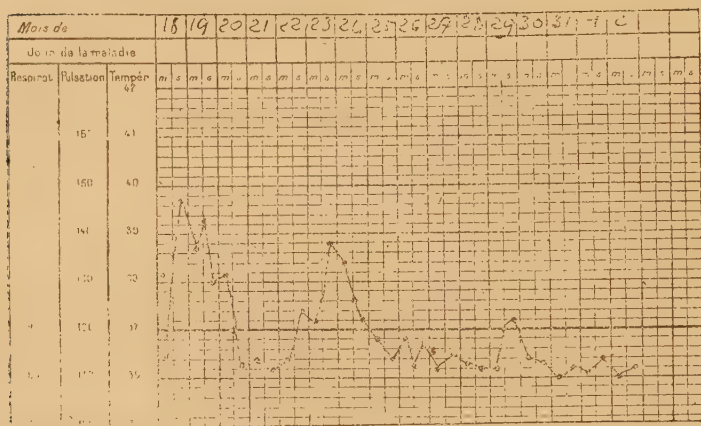


FIG. 22. — Infection expérimentale par morsure de Poux

atteint d'un accès fébrile de fièvre des tranchées et observés sous un verre de montre.

On les laisse se gorger de sang pendant quinze minutes, puis on les transporte sur un homme sain qui n'avait jamais été en ligne.

Douze jours plus tard, apparition des symptômes caractéristiques de la fièvre des tranchées chez cet homme.

DAVID BRUCE a expérimenté avec succès un autre mode de transmission expérimentale : *par les excréta des Poux infectés.*

Des Poux sont nourris sur des malades atteints

de fièvre des tranchées. On les replace ensuite dans une cage, pendant plusieurs jours et leurs excréta sont recueillis.

On choisit alors deux Hommes absolument sains, on provoque une petite scarification de la peau sur l'espace d'un pouce, et on y écrase une petite quantité des excréta desséchés des Poux infectés.

Les deux hommes présentent, au bout de 9 et onze jours, une attaque caractéristique de fièvre des tranchées. Cette expérience montre donc que les microorganismes restent virulents à l'intérieur du tube digestif des Poux.

Un grand nombre d'expériences analogues ont été réussies par beaucoup d'autres auteurs : HURST, STRISOWER, WERNER, etc.

3° Les microorganismes infectieux dans le Pou. — Pour préciser le sens des résultats expérimentaux que nous venons d'exposer, il reste une dernière question à examiner.

C'est de savoir si les microorganismes considérés comme infectieux dans le sang des malades, se retrouvent dans l'organisme des Poux infectés.

Recherche de l'agent infectieux dans l'organisme des Poux. — Un certain nombre d'auteurs ont retrouvé dans l'organisme des Poux infectés, les éléments qu'ils avaient décrits dans le sang des malades.

TCEPFER décrit dans des étalements de pouls infectés, colorés au Giemsa, des petits bâtonnets courts, diplobacillaires, fortement colorés aux extrémités et

parfois si abondants, que la préparation ressemble à une culture pure.

Ces éléments ne furent jamais trouvés dans des Poux ayant piqué des hommes sains ou atteints d'autres maladies, que la fièvre des tranchées.

JUNGMANN accuse des résultats identiques.

WERNER a trouvé dans un cas, sur une coupe, un microorganisme analogue à un Spirochète, au voisinage de l'estomac.

PAPPENHEIMER, retrouve dans des coupes et des dilacérations de Poux infectés, les petits éléments qu'il avait décrits comme un Piroplasma dans le sang et le périoste tibial.

A l'intérieur du canal alimentaire, il voit de grands corps globulaires, encapsulés, analogues à ce qu'il avait considéré dans les cultures comme des formes sporulées.

Rôle des *Rickettsia*. — Enfin, MUNK et DA ROCHA LIMA ont décrit dans l'organisme des Poux, des microorganismes qu'ils appellent *Rickettsia pediculi*.

Ces *Rickettsia* doivent être signalés avec quelques détails à cause de la place qu'ils ont tenue dans la littérature médicale, depuis la guerre.

DA ROCHA LIMA avait décrit dans les Poux des malades atteints de typhus exanthématique, un microorganisme désigné sous le nom de *Rickettsia Prowazeki*, qu'il considérait comme l'agent du typhus exanthématique. Cet organisme avait d'ailleurs été

signalé pour la première fois en 1910, à Mexico, par deux médecins Américains : H.-T. RICKETTS et RUSSEL W. WILDER.

C'est un microbe bipolaire mesurant environ 2μ de long et $0,65$ de large. Certaines formes sont constituées par deux granules colorés dont l'un est parfois plus long que l'autre, réunis par une substance intermédiaire, faiblement ou non colorée.

Ces mêmes organismes ont été trouvés d'une façon à peu près constante et souvent en grand nombre chez les Poux infectés, très rarement chez des Poux témoins pris sur des personnes saines.

Ces organismes ont été retrouvés en abondance par NICOLLE, BLANC et CONSEIL, STEMPEL et VON PROWAZEK.

Or, BRUMPT a tout récemment encore, montré que sur 72 *Pediculus vestimenti* trouvés sur des hommes en parfaite santé, 53 présentaient en plus ou moins grande quantité, 18 en très grande quantité, des microorganismes qui paraissent identiques aux *Rickettsia*.

DA ROCHA LIMA, a décrit dans les Poux de malades atteints de fièvre des tranchées un organisme un peu différent, qu'il appelle *Rickettsia pediculi*.

Les recherches portèrent sur 103 malades très caractéristiques, et sur un grand nombre de personnes saines ou atteintes d'autres affections. Comme pour chaque malade il examina 12 à 15 Poux, ses observations portent donc sur un matériel de 2.000 Poux environ. Il prit toutes sortes de pré-

cautions, et entr'autres, fit venir ses Poux, de régions où n'existent ni le typhus exanthématique ni la fièvre de Wolhynie.

Tous ses examens portent sur des coupes et non sur des dilacérations de Poux.

Dans presque tous les Poux infectés de fièvre des tranchées, il trouve des *Rickettsia pediculi* qu'il décrit comme des bâtonnets très courts et vivement colorés aux extrémités.

Les différences avec *Rickettsia Prowazeki* sont les suivantes :

R. Pediculi est plus épais et plus grossier. Il se colore plus vite et plus fortement que *R. Prowazeki*.

Il n'est pas mobile. Il n'est pas acidophile et ne se colore pas par la méthode de Gram.

Il ne pousse ni sur les milieux bactériens ordinaires, ni sur agar ou bouillon additionné de sang, de liquide d'ascite, de leucocytes, etc.

Il se développe aussi bien dans les Poux de vêtement que dans les Poux de tête. On ne le rencontre dans l'organisme des Poux que quatre à cinq jours après la morsure infectante.

Il n'est pas transmis à la génération suivante.

Mais le gros caractère différentiel des espèces, sur les coupes, est le suivant :

Tandis que *R. Prowazeki* est un parasite *intra-cellulaire* et se multiplie seulement à l'intérieur des cellules épithéliales,

R. Pediculi ne se rencontre jamais dans les cellules,

mais seulement *dans la lumière du canal intestinal*, formant un bourrelet à la surface des cellules épithéliales.

La FIGURE 23, montre l'aspect de ces deux organismes sur les coupes.

Sur 70 cas diagnostiqués Fièvre de Wolhynie, on a obtenu : 51 fois un résultat positif,

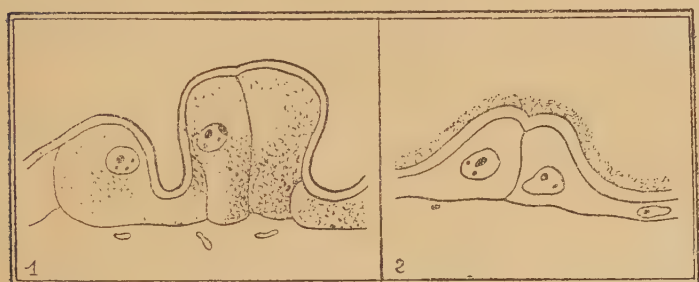


FIG. 23. — Coupes d'intestin de *Pediculus vestimenti*

1. *Rickettsia Prowazeki* dans les cellules de l'épithélium intestinal.
2. *Rickettsia pediculi* dans la lumière du canal intestinal.

11 fois un résultat négatif,

8 fois un résultat douteux.

Sur 38 cas de contrôle (hommes ayant une maladie autre que la fièvre de Wolhynie, on obtient :

26 résultats négatifs,

6 résultats positifs,

1 résultat douteux,

Chez aucun, on ne trouva les *R. Prowazeki* intracellulaires.

Ces recherches demandent une nouvelle vérification au point de vue des *R. Pediculi*.

Les recherches de BRUMPT tendent en effet à faire suspecter ces résultats.

Et même, en admettant que ces microorganismes existent réellement dans les Poux infectés, ce ne serait encore pas une preuve évidente de leur pouvoir pathogène.

Quoi qu'il en soit, ce qui semble ressortir de tout cet exposé, c'est le rôle très probable des Poux comme agents vecteurs de la fièvre des tranchées.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Il est à peu près impossible actuellement d'avoir une idée précise sur le déterminisme pathogénique des divers symptômes de la maladie, l'agent infectieux étant encore fort mal connu dans son évolution.

On ne peut guère procéder que par comparaison avec d'autres maladies à paroxysmes fébriles.

Le seul fait dont on puisse tenir compte est le suivant : *les divers agents infectieux décrits ne se montrent dans le sang que pendant la durée de l'accès et les quelques heures qui le précèdent.*

Une fois l'accès passé, ils disparaissent à peu près complètement du sang périphérique et leur destinée est alors obscure.

Peut-être est-il possible de rapprocher de cette disparition, le maximum de la présence des Spirochètes dans l'urine, quelques heures après la terminaison de l'accès fébrile.

D'après l'aspect de la maladie, et en particulier d'après les lésions périostées, il semble difficile de penser que tous les signes soient dus à la seule pré-

sence du microorganisme dans le sang. Une partie est certainement due à l'existence du parasite dans des organes déterminés, dont les cellules sont attaquées par lui, ou détruites par ses toxines.

On peut donc penser qu'il s'agit chez l'homme d'un véritable parasite intra-cellulaire, et qu'à certains moments, il passe dans la circulation.

Ce n'est pas là absolument une vue de l'esprit puisque chez les Cobayes infectés, le parasite se retrouve à l'intérieur de divers organes.

Les paroxysmes fébriles qui correspondent à la croissance de l'agent infectieux dans le sang, marquent les périodes de réaction maxima de l'organisme.

Plus ces paroxysmes se répètent, plus leur intensité décroît.

Nous savons bien qu'à la fin de la maladie, les parasites périodiques peuvent croître dans le sang sans que, généralement, il y ait des symptômes morbides aussi marqués qu'au début. Nous voyons donc, que la fièvre est en dépendance directe de la réaction d'immunité de l'organisme.

Les diverses formes cliniques de la maladie peuvent se comprendre :

D'une part, par les différences de virulence du parasite.

D'autre part, par la plus ou moins grande réaction de l'organisme.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Nous étudierons successivement :

Le traitement symptomatique.

Le traitement pathogénique.

La prophylaxie.

I. — Traitement symptomatique

C'est le seul traitement qui ait, en somme, été appliqué jusqu'ici, et disons tout de suite que les résultats n'ont pas été très brillants.

1° **Moyens physiques.** — Quelques auteurs anglais ont obtenu un soulagement notable des douleurs, parfois si pénibles dans les tibias, par des massages doux et surtout des bains locaux.

HURST a employé également des bains galvaniques avec interruption fréquente du courant.

Nous avons signalé déjà à propos de l'étude du liquide céphalo-rachidien, le grand soulagement de la céphalée qui avait été obtenu par DIMOND avec la ponction lombaire.

2° **Antipyrétiques et analgésiques.** — Ils ont été employés à peu près tous.

La quinine, à diverses doses et en particulier par la méthode de NOCHT :

Pendant dix jours : quatre fois 0,3 de quinine par jour.

Trois jours repos.

Trois jours quinine.

Quatre jours repos.

Deux jours quinine.

Cinq jours repos.

Toujours on remarqua sa non-influence sur l'évolution de la maladie.

Ce manque d'action de la quinine sur la fièvre des tranchées est un signe caractéristique, et qui peut servir au diagnostic différentiel avec le paludisme par exemple.

De même, les cas de tuberculose légère deviennent afébriles après un usage prolongé des antipyrétiques.

Le pyramidon n'agit pas mieux que la quinine.

Alors qu'il est possible dans la typhoïde, d'obtenir une diminution de la fièvre par des petites doses répétées de ce médicament, on n'obtient rien dans la forme typhoïde de la fièvre des tranchées.

Les bons résultats qui ont été cités de divers côtés par l'emploi des antipyrétiques, ne peuvent en aucune façon supporter la critique. Nous savons maintenant combien le cours de la fièvre des tranchées

est imprévisible, même quand au début, les accès fébriles se sont suivis à des période régulières.

Il arrive très souvent que spontanément, tout accès fébrile manque pendant plusieurs semaines.

Il serait faux dans ce cas, après un traitement à la quinine, d'attribuer une pareille évolution à la thérapeutique employée, puisque d'autre part, nous avons vu de très nombreux cas où le traitement à la quinine n'influençait en rien le cours de la maladie.

Bien que les antipyrétiques et les analgésiques n'aient aucune influence sur le cours de la fièvre, on ne devra pourtant pas négliger leur emploi pour calmer les douleurs subjectives des malades, particulièrement fortes pendant les périodes de fièvre, et consistant principalement en céphalée, rachialgie, tabalgie.

L'action de l'*aspirine* et de l'*antipyrine* est infidèle. Beaucoup plus intéressant est le *pyramidon*, mais ici encore, le soulagement n'est que de courte durée et dans les cas sérieux il manque complètement.

Les préparations salicylées : *salicylate de soude*, de *méthyle*, *acide salicylique*, *salol*, *salophène*, peuvent aussi provoquer un soulagement passager.

Les douleurs de l'épigastre dues à la tuméfaction du foie et de la rate, peuvent être parfois si violentes qu'elles empêchent tout sommeil.

Dans de tels cas, on est autorisé à employer des narcotiques. De hautes doses (0,02 à 0,04 de mor-

phine) sont parfois nécessaires pour rendre la tranquillité aux malades.

Pour les insomnies caractéristiques des périodes fébriles de la maladie, les sédatifs et les hypnotiques se montrent fréquemment sans effet, et dans ce cas, on peut encore employer la morphine pour adoucir la période la plus désagréable de la maladie.

Les accès suivants sont dans la règle, plus légers.

Dans la plupart des cas, pendant les périodes tardives de fièvre, on peut se passer de la morphine et rétablir le sommeil, avec des doses de *Véronal* de 0,3 à 0,6, combinées convenablement avec 0,5 de *phénacétine* ou de *pyramidon*.

L'état général devient rapidement bon, une fois les poussées fébriles terminées.

Dans quelques cas sévères, le malade peut rester pendant assez longtemps abattu et anémique.

Mais le plus souvent l'état s'amende rapidement sous l'influence du repos, d'une bonne alimentation et d'un traitement reconstituant.

3° La Médication arsenicale. — L'*arsenic* est certainement le médicament qui a donné les meilleurs résultats dans la fièvre des tranchées, bien qu'en réalité, son action ne soit pas absolument constante.

Déjà la *liqueur de Fowler* a une action assez nette, les douleurs sont moins vives et l'évolution de la maladie semble être plus favorable.

Encore meilleure semble être l'action du *néosalvar-*

san. Plusieurs auteurs l'emploient à la dose de 0, 45 en une seule fois.

La meilleure technique semble être : une injection intraveineuse dans un intervalle, suivie du traitement par la liqueur de Fowler en augmentant progressivement la dose.

Mais encore, cette médication est sujette à la critique que nous avons formulée à propos de la quinine : l'évolution de la maladie est trop capricieuse pour qu'une bonne évolution puisse être attribuée avec certitude à l'action du médicament.

Cependant, pour les arsenicaux, les résultats paraissent nets dans beaucoup de cas.

4° Autres médications. — STRISOWER dit avoir obtenu une diminution des accès fébriles par l'emploi du *bleu de méthylène* qu'il administre en deux doses de 0, 25 pendant chacun des deux jours qui suivent l'accès.

Le *collargol* a été employé par RICHTER avec un certain succès, en injection intraveineuse.

II. — Traitement pathogénique

Tous les traitements que nous venons d'énumérer ont pour but essentiel de combattre la fièvre.

Tous ces moyens ont été utilisés sans qu'on ait eu l'idée de se demander quelle en était la raison et quelle était la signification de la réaction fébrile pour le cours ultérieur de la maladie;

Les notions pathogéniques que nous avons exposées sont encore trop rudimentaires pour permettre un traitement éclairé. Pourtant, c'est beaucoup plus en cherchant dans cette voie que l'on a chance de trouver le meilleur traitement, qu'en s'obtinant à diminuer la hauteur de la fièvre ou l'intensité des douleurs.

C'est au moment où le parasite, qui était localisé en certains organes, passe dans la circulation, c'est-à-dire au moment où il commence à disparaître dans le sang, qu'il convient d'agir. C'est ce qu'on fait dans le paludisme, avec la quinine.

Nous avons déjà vu que la fièvre est en dépendance directe de la réaction d'immunité de la maladie. C'est là une preuve que ce n'est pas aller au but en la combattant maladroitement.

La périodicité de la fièvre répondant à la migration des parasites montre que l'immunité acquise au début est seulement de courte durée, puis croît en puissance à mesure que les accès fébriles se succèdent en devenant moins aigus.

Mais la maladie ne consiste pas seulement en la croissance de l'agent dans le sang; elle consiste aussi en réactions toxiques dues à la présence du parasite dans les cellules de divers organes.

A côté de la séro-immunité, l'histo-immunité doit donc jouer un aussi grand rôle dans la guérison de la maladie.

Mais tous ces problèmes ne pourront guère recevoir un commencement de solution, que le jour où la

nature exacte du parasite et son cycle évolutif seront parfaitement connus.

III. — Prophylaxie

Actuellement, dans la pratique, ce problème de la prophylaxie est le plus important

Le Pou étant l'agent très probable de la transmission, il conviendra d'organiser le plus parfaitement possible la lutte contre ce parasite.

On y parviendra par des mesures de deux ordres :

1° En veillant à la propreté et à l'hygiène individuelle des hommes ;

2° En s'occupant tout spécialement de la désinfection des vêtements et des locaux occupés par les hommes aussi bien aux tranchées qu'au cantonnement.

1° Hygiène individuelle. — Les soldats doivent être surveillés de très près au point de vue de leur hygiène corporelle. Ils devraient subir une ou deux fois par mois, des *visites de propreté corporelle*, comme en temps de paix.

C'est surtout pendant les périodes de repos que ces inspections devraient être faites systématiquement par le Service de santé régimentaire.

Il faudra multiplier dans les cantonnements de repos, les installations de *bains-douches* et veiller à ce qu'aucun homme n'échappe au lavage.

A défaut d'installation de ce genre, on obtient le

même résultat pratique grâce au *bain par aspersion*, au moyen d'un simple seau de toile, réglementaire, avec savonnage complet. Il suffit de 10 à 15 litres d'eau par homme.

On pourra en outre distribuer aux hommes, des lotions parasitocides telles que l'huile camphrée.

Le renouvellement et le blanchissage du linge est en général assuré d'une façon trop rudimentaire.

Il doit être organisé et ne pas être laissé à l'initiative des hommes.

Il serait important de créer par Division ou par Corps d'armée, une section de Blanchissage, autonome, ou de préférence rattachée à un organisme plus général, le service d'Hygiène et de Prophylaxie.

2° Hygiène des cantonnements. — Il faudra veiller soigneusement à la désinfection fréquente des abris et des cantonnements de repos ;

Bien souvent, ces locaux sont garnis de paille qui, si elle n'est pas fréquemment renouvelée, se transforme rapidement en nid à Poux, infestant infailliblement tout individu qui s'y aventure.

On pourra incinérer la paille, ou encore, repandre de la chaux tandis que l'on remue la paille avec une fourche.

Ces précautions devront être particulièrement soignées dans les locaux ayant été occupés par des hommes atteints de fièvre des tranchées.

3° Désinfection des vêtements. — Elle devra

être pratiquée pour tous les hommes présentant des Poux.

De plus, dès qu'un homme sera atteint de fièvre des tranchées, il sera isolé ainsi que ses camarades ayant couché près de lui.

Les vêtements, le linge et la literie de tous ces hommes seront soigneusement désinfectés.

Les principaux moyens de désinfection applicables sont les suivants :

A. *Sulfuration*. — L'anhydride sulfureux est incontestablement le meilleur procédé, vis-à-vis des parasites adultes, mais malheureusement, il ne détruit pas les Lentes.

La sulfuration pour être efficace devra être suffisamment intense et s'exercer pendant vingt heures au moins.

Elle sera pratiquée dans des caisses ou des armoires étanches, tapissées de papier.

Il faut compter 25 grammes de soufre pour l'équipement complet d'un homme et pour 1 mètre cube.

B. *Ebullition*. — Ce procédé n'est pas pratique, et ne peut guère s'appliquer qu'au linge de corps.

C. *Repassage au fer chaud*. — Ce procédé, rapide, peut rendre service dans quelques cas. Il est évident que le fer est suffisant pour atteindre les parasites adultes, mais ses dimensions mêmes l'empêchent d'atteindre les Lentes dans tous les recoins que la femelle choisit pour pondre.

D. *Emploi du vinaigre chaud*. — C'est un des meilleurs moyens palliatifs à employer. Non seule-

ment il tue les Poux adultes, mais permet d'atteindre les lentes.

Celles-ci, au contact du liquide acide, se détachent par fonte de leur coque protectrice de chitine, et meurent rapidement, exposées à l'air.

E. Mais le seul procédé d'une sûreté absolue est le passage des vêtements à *l'étuve à vapeur d'eau sous pression*. Cette étuve permet une désinfection rapide, efficace à la fois contre les Poux adultes et les Lentes, et cela, par une seule opération de très courte durée.

Nous avons dit que les malades et ceux qui les avaient approchés, devaient être tenus en observation.

On devra les y garder assez longtemps, avant de les rendre à la vie commune.

Par cet ensemble de mesures, on arrivera à réduire beaucoup le nombre d'évacuations pour fièvre des tranchées.

CONCLUSIONS

I. — La fièvre des tranchées, affection décrite pour la première fois au cours de la guerre actuelle, à été isolée du groupe complexe des *courbatures fébriles*, grâce à un *ensemble* caractéristique de symptômes.

Les recherches bactériologiques sont venues peu à peu justifier l'autonomie de la maladie nouvelle.

C'est sur le front Anglais, dans les Flandres, qu'elle a été signalée en premier lieu, au début de l'été 1915.

Puis rapidement, avec des caractères identiques, sur le front Allemand de Wolhynie, en Champagne, sur la Meuse, en Mésopotamie, à Salonique, en Serbie et même loin du front.

Le nom de Fièvre des Tranchées vient de ce fait que la maladie semblait au premier abord n'exister que chez les hommes vivant dans les tranchées.

Beaucoup d'autres noms lui furent appliqués : Fièvre de cinq jours, Fièvre de Wolhynie, maladie de His-Werner, etc.

II. — La fièvre des tranchées est caractérisée essentiellement par un *ensemble* de symptômes dont les plus constants sont :

1° La fièvre, à allure cyclique, survenant très brusquement, le soir, sans signes prémonitoires ; atteignant 39°5-40 degrés, et retombant à la normale au bout de 36 à 48 heures.

Après un intervalle apyrétique de cinq jours, en moyenne, nouvel accès fébrile, analogue au premier et évoluant de la même façon.

Après une série d'accès et d'intervalles apyrétiques, la maladie guérit en général spontanément et sans laisser de traces.

2° La fièvre est accompagnée d'un cortège d'autres symptômes, évoluant parallèlement à elle : s'exagérant pendant les accès, diminuant ou cessant complètement pendant les intervalles.

Les plus constants sont :

La céphalée.

Les douleurs localisées aux tibias.

La rachialgie.

La tuméfaction de la rate.

3° La formule sanguine est très caractéristique :

Pendant les accès : leucocytose considérable portant essentiellement sur les polynucléaires neutrophiles ;

Lymphocytes normaux ou un peu diminués.

Pendant les intervalles : lymphocytose considérable ;

Neutrophiles revenus à la normale ou même un peu au-dessous.

III. — A côté de cette forme bien spéciale, on a décrit un grand nombre de **formes cliniques**.

Nous pensons que ces distinctions sont extrêmement artificielles.

Il existe un type clinique facilement reconnaissable.

Dès qu'on s'en éloigne, on observe une infinité d'intermédiaires jusqu'à des formes qui n'ont plus absolument rien de commun avec le type classique.

C'est ainsi que beaucoup d'auteurs sont venus encombrer le cadre de la fièvre des tranchées, d'une quantité de cas qui n'avaient vraisemblablement rien à voir avec elle.

Or, dans l'état actuel de nos connaissances, et en l'absence d'un critère bactériologique absolument constant et facile, *il convient de ne considérer comme fièvre des tranchées que les cas présentant l'ensemble symptomatique caractéristique*. Nous pourrions ensuite y rattacher avec certitude un certain nombre de formes atypiques, quand le laboratoire sera venu légitimer cette réunion.

IV. — Le **pronostic** de la fièvre des tranchées est bénin, la guérison survenant ordinairement sans complications.

Les récidives sont possibles.

V. — Le **diagnostic positif** est basé sur *deux ordres de faits* :

1° La **triade symptomatique** suivante :

Fièvre à accès périodiques en clocher, survenant tous les cinq jours en moyenne.

Douleurs localisées, principalement dans les tibias.

Absence de signes objectifs caractéristiques.

2° Le **résultat négatif** des recherches de laboratoire relatives à la récurrente, au paludisme, à la typhoïde et aux paratyphoïdes A et B.

Mais le fait le plus important sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que, actuellement, la RÉUNION de tous les éléments indiqués ci-dessus est indispensable pour établir le diagnostic positif et différentiel.

L'un d'eux pris en particulier n'a aucune valeur.

VI. Les observations cliniques et les expériences nombreuses pratiquées sur les animaux de laboratoire et sur l'Homme ont montré avec netteté que :

1° La fièvre des tranchées est contagieuse.

La contagion est la cause déterminante de la maladie, les autres causes : influence du froid, de l'humidité, du surmenage, n'étant que secondaires.

2° Le virus infectieux est contenu dans le sang et uniquement dans les globules, le sérum filtré étant inactif.

Accessoirement il peut exister dans l'urine.

3° L'agent transmetteur est le Pou du corps.
(*Pediculus vestimenti*);

4° La nature de l'agent infectieux a donné lieu à un grand nombre de travaux et de discussions.

Les organismes trouvés dans le sang ont été :

D'une part : des Bactéries, Diplocoques ou Entérocoques.

D'autre part, des Protozoaires.

Les *Diplocoques* décrits sont presque certainement des germes banaux ou peut être même des impuretés.

En effet, ils ne se rencontrent que dans un petit nombre de cas de fièvre des tranchées et, ce qui est plus grave, on les a retrouvés dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique ou d'autres affections et même chez des Hommes en bonne santé. Quant à l'Entérocoque, c'est un hôte commun à une quantité d'affections diverses.

Parmi les Protozoaires décrits, un certain nombre sont extrêmement douteux. Tels sont : le *Sporozoa* de SCHMIDT, le *Piropasme* de PAPPENHEIMER, l'*Hémogrégarine* de DIMOND. Toutes ces formes n'ont jamais été retrouvées par d'autres observateurs ; leur description ne peut qu'augmenter le doute dans l'esprit.

Les **Spirochètes** ont été au contraire décrits de façon très précise dans le sang d'un grand nombre de malades, aussi bien en Allemagne qu'en Angleterre et en France.

Le *Spirochète* décrit par les divers auteurs, présente des caractères morphologiques qui le distinguent des autres Spirochètes connus. Les propriétés biologiques enfin, viennent confirmer cette différenciation.

COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE ont donné à ce parasite, le nom de *Spirochæta gallica*. Ce nom doit être conservé puisqu'il est le premier en date.

Ce *Spirochète* a été retrouvé dans le foie, la rate, et la moëlle osseuse des Cobayes inoculés avec le sang des malades.

On l'a aussi retrouvé dans l'urine.

L'allure cyclique de la maladie et l'action de l'arsenic pouvaient du reste faire soupçonner qu'il s'agissait bien d'une affection à Spirochète.

On peut donc actuellement considérer la Fièvre des Tranchées comme une affection nouvelle due à la

présence dans le sang du *Spirochæta gallica*, COUVY et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, 1918, ce *Spirochète* étant introduit dans l'organisme par l'intermédiaire du Pou de corps (*Pediculus vestimenti*).

La Fièvre des Tranchées vient ainsi s'ajouter à un groupe de maladies voisines, qui, avec des symptômes un peu particuliers, évoluent dans l'ensemble sur le type de la récurrente, et qui sont dues à des *Spirochètes* voisins :

Spirochæta recurrentis, LEBERT, 1874, provoquant la fièvre récurrente Européenne.

Spirochæta Duttoni, NOVYI et KNAPP, 1906, la fièvre des Tiques.

Spirochæta Novyi, SCHELLAK, 1907, la récurrente Américaine.

Spirochæta Carteri, MACKIE, 1907, la récurrente de l'Inde.

Tous ces *Spirochètes*, y compris le *Spirochæta gallica*, sont différents par leur morphologie et surtout par les réactions agglutinantes qui permettent de les distinguer l'un de l'autre avec la plus grande certitude.

La fièvre des tranchées semble donc avoir son individualité propre à côté des autres spirochétoses du type « récurrente »

VII. — Le traitement est purement symptomatique.

La quinine n'a aucun effet.

L'arsenic est le médicament qui semble donner les meilleurs résultats bien que son action soit inconstante.

Les *mesures prophylactiques* enfin, permettent seules d'enrayer l'extension de la maladie en supprimant l'agent *transmetteur* : le *Pou*.

Vu : le Doyen
ROGER

Vu : le Président de la thèse,
R. BLANCHARD

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
R. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

1. APOLANT, Zur Frage des Febris Wolhynica. *Deut. med. Woch.*, 7 décembre 1916, p. 1518,
2. ARNETH, Periodische Fieber im Felde. *Zeitschrift für klin. med.*, 1917.
3. ARNETH, Über Influenza im Felde. *Deut. med. Woch.*, 1916, n° 21.
4. BEAUCHANT, La fièvre des tranchées. *Paris Médical*, 25 novembre 1916, p. 463.
5. BEAUCHANT, Réunion médicale de la IV^e Armée. *Presse médicale*, 24 août 1916, p. 877, 2 novembre 1916, p. 493.
5. BECHER, Über unklare fieberhafte Erkrankungen. *Münch. med. Woch.*, 28 novembre 1916, p. 1708-09-10.
7. BENZLER, Blutuntersuchungen beim sogenannten Fünftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 20 août 1916, p. 1276.
8. BENZLER, Blutuntersuchungen bei Febris Quintana. *Münch. med. Woch.*, 3 juillet 1917, p. 887.
9. BESANÇON ET LABBÉ, Traité d'Hématologie.
10. BITTORF, Reinfektion oder Rezidiv bei Funftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 4 sept. 1917, p. 1185.
11. BOER, Eigenartige Fieber erkankung. *Münch. Med. Woch.*, 4 sept. 1917, p. 1163.
12. BOIDIN, Fièvre des tranchées. *Bull. Soc. Médicale Hôpitaux*, 24 nov. 1916, p. 1977.
13. BOUCHARD ET ROGER, Traité de Pathologie générale.

14. BOUQUET, La Fièvre de Wolhynie. *Le Monde médical*, mars 1918, p. 84.
15. BRASCH, Zur Kenntniss des Febris Wolhynica. *Münch. med. Woch.*, 6 juin 1916, p. 841.
16. BRASCH, Über das Wolhynische Fieber. *Berl. klin. Woch.*, 24 juillet 1916.
17. BRASCH, Münchener Aertzliche Verein, 7 juillet 1916, *Deut. med. Woch.*, 11 oct. 1916, p. 1307.
18. BROUARDEL ET GILBERT, Traité de Médecine.
19. BRUCKNER, Atypisches Fünftage Fieber. *Deut. med. Woch.*, 20 sept. 1917, p. 1199.
20. BRUMPT, Précis de Parasitologie.
- 20 bis. BRUMPT, Au sujet d'un parasite (*Rickettsia Prowazeki*) des Poux de l'Homme. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, mars 1918, p. 249-258.
21. BUCHBINDER, Einige Beobachtungen über das Wolhynische Fieber. *Wiener. klin. Woch.*, 20 déc. 1917, p. 1618.
22. BUCHBINDER, Symptomatologie des Wolhynisches Fiebers. *Wiener Klin. Woch.*, 22 mars 1917, p. 373-74.
23. *Bulletins de l'Institut Pasteur*, 1916, 1917, 1918.
24. BYAM-DYMOND, The relation of Trench Fever and other conditions. *Lancet*, 8 sept 1917, p. 406-07.
25. CASSIRER, Fünftage Fieber und Neuritis der cauda Equina, *Deut. med. Woch.*, 28 février 1918, p. 233-34.
26. CHANCELLOR TENNANT, Diagnosis of Trench Fever. *Lancet*, 25 septembre 1915, p. 734.
27. CHANDLER, Albuminury and Trench Fever. *Lancet*, 26 février 1916, p. 461.
28. COOMBS, The recurrent type of Trench Fever in Mesopotamia. *Lancet*, 3 février 1917, p. 183.
29. COUVY ET DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, Note sur l'étiologie de la Fièvre des Tranchées. *Comptes Rendus Société Biologie*, 12 janvier 1918, p. 22.
30. DAVIES ET WELDON, A preliminary contribution on P. U. O. *Lancet*, 3 février 1917, p. 183,

31. DELAGE ET HEROUARD, *Traité de Zoologie*. I. Protozoaires.
32. DYMOND, Trench Fever associated with the presence of an Hémogrégarine. *Lancet*, 8 sept. 1918, p. 382-83-84.
33. DOBELL, The hémogrégarine of Trench Fever. *Lancet*, 22 septembre 1917, p. 473.
34. DOPTER ET SACQUÉPÉE. *Bactériologie*.
35. DYKE, Trench Pyrexias. *Lancet*, 28 octobre 1916, p. 767.
36. ENDERLE, Das Wolhynische Fieber. *Medizinische Klinik*, 25 novembre 1917, p. 1246-47-48.
37. FLECK, Febris quintana und Schienbeinkrankheit ohne Fieber. *Münch. med. Woch.*, 14 août 1917, p. 1087.
38. FRANKE, Fünftage Fieber. *Wiener klin. Woch.*, 11 janvier 1917, p. 45-46.
39. FRESE, Fünftage Fieber. *Deut. med. Woch.*, 12 octobre 1916, p. 1247-48.
40. FREUND, Über eine eigentümliche, im Hinterland beobachtete Epidemie. *Wiener klin. Woch.*, 8 novembre 1917, p. 1422-23-24.
41. GABBI, Sur la Fièvre de 5 jours en Sicile et Basse-Calabre. *Berl. klin. Woch.*, 1916, p. 387.
42. GALAMBOS-ROCEK, Febris Wolhynica am Südwestlichen Kriegshaupplatz. *Berl. klin. Woch.*, 1916, p. 1236-37.
43. GILBERT ET WEINBERG, *Traité du sang*.
44. GOLDSCHIEDER, Über die Struktur des Fiebers beim Fünftage Fieber. *Berl. med. Woch.*, 13 août 1917, p. 789.
45. GOLDSCHIEDER, Zur symptomatologie des F. T. F. *Deut. med. Woch.*, 14 juin 1917, p. 737-38-39.
46. GRAFE, Über das Sogenannte Funftage Fieber. *Medizinische Verein in Heidelberg*, *Deut. med. Woch.*, 16 août 1917, p. 1056.
47. GRAHAM, Trench Fever. *Lancet*, 30 mars 1918, p. 482.
48. GRÆTZER, Eine Erkrankung des Schützengrabens. *Wiener klin. Woch.*, 1916, n° 12.

49. GRIEVESON, Some observations on Trench Fever. *Lancet*, 21 juillet 1917, p. 84-85-86.
50. GUTTMANN, Über Fünftage Fieber. *Med. Klin.*, 20 novembre 1917, p. 1167-68-69.
51. HASENBALG, Über die Sogenannte Fünftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 6 juin 1916, p. 843.
52. HERBERT HENRY, The hemogregarine of Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 1^{er} décembre 1917, p. 739-40.
53. HERRINGHAM, Trench Fever and its allies. *Brit. med. Journ.*, 23 juin 1917, p. 833.
54. HILDEBRANDT, Fünftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 1917, n° 18, p. 595.
55. HIS, Nouvelle maladie fébrile périodique. *Berl. klin. Woch.*, 3 juillet 1916, p. 738-39.
56. HIS, Über eine neue Periodische Fieber erkrankung. Vereinigte ärztliche Gesellschaft. *Berl. klin. Woch.*, 20 mars 1916, p. 322-23.
57. HIS-JUNGMANN, Klinik und Ätiologie. Berliner Medizinische Gesellschaft, 10 janvier 1917. *Berl. klin. Woch.*, 1917, p. 147.
58. HORT, Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 19 février 1916, p. 291.
59. HOUSTON ET MAC CLOY, The relation of Enterococcus to Trench Fever and allied conditions. *Lancet*, 7 octobre 1916, p. 632.
60. HUGHES, Trench Pyrexias.
61. HUNT et RANKIN, Trench Fever. *Lancet*, 20 novembre 1915, p. 1133.
62. HURST, Trench Fever. *Lancet*, 14 octobre 1916, p. 671-75.
63. JAHN, Über Fébris Wolhynica. *Deut. med. Woch.*, 12 octobre 1916, p. 1249-50-51.
64. JUNGMAN et KUCZYNSKI, Behandlung des Wolhynisches Fieber. *Therapeutische Monatshefte*, oktober 1917.
65. JUNGMANN, Zur Ätiologie des F. W. *Berl. klin. Woch.*, 20 mars 1916, p. 323.

66. JUNGSMANN et KUCZYNSKI, Clinique et étiologie de la Fièvre de Wolhynie, *Deut. med. Woch.*, 22 mars 1917, p. 359.
67. KAYSER, Pathologie und Thérapie des Fünftage Fiebers *Berl. Klin. Woch.*, 12 novembre 1917, p. 1.107.
68. KHACK, Über eine neue dem Rückfall Fieber ähnliche Krankheit, *Deut. med. Woch.*, 13 avril 1916, p. 446.
69. KOCH, Die Beziehungen des Rückfall Fiebers zur Febris quintana, *Deut. med. Woch.*, 8 nov. 1917, p. 1.412.
70. KOLBE, Febris Wolhynica. *Deut. med. Woch.*, 8 mars 1917, p. 303.
71. KORBSCH, Zur Kenntniss des Febris Wolhynica. *Deut. med. Woch.*, n° 40, 1917, p. 1.217-18-19.
72. HORBSCH, Über eine neue Kriegskrankheit. *Deut. med. Woch.*, 23 mars 1916, p. 343-44-45.
73. KRAUS et CITRON, Über eine eigenartige Form von Otitis. *Deut. med. Woch.*, 13 juillet 1916, p. 841-42.
74. LANDMANN, Febris ephemera. *Münch. med. Woch.*, 15 juin 1915, p. 835.
75. LINDEN, Ueber Fünftage Fieber. *Berl. Klin. Woch.*, 30 octobre 1916, p. 1.191-92-93.
76. LOW, The hémogrégarine of Trench Fever. *Lancet*, 22 septembre 1917, p. 473.
77. LUDWIG, Febris quintana. *Münch. med. Woch.*, 25 septembre 1917, p. 1.286.
78. MAYER, Typhus oder Fünftage Fieber, *Deut. med. Woch.*, 20 sept. 1917, p. 1.197-98.
79. MAC GREGOR, A Case of Trench Fever contracted in England. *Brit. med. Journ.*, 17 février 1917, p. 221.
80. MAC NEE, RENSHAW, BRUNT, Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 12 février 1916, p. 225 à 234. *Journ. Royal Army. Medical Corps*, t. XXVI, 490.
81. MERKLEN, Fièvre des Tranchées. Réunion médicale de la IV^e armée. *Presse médicale*, 2 novembre 1916, p. 493.
82. MOLTRECHT, Beiträge zur Kenntniss des Fünftage Fiebers. *Münch. med. Woch.*, 25 juillet 1916, p. 1.098.

83. MOSLER, Febris wolhynica. *Berl. Klin. Woch.*, n° 42, 1917, p. 1.008-1.013.
84. MUIR, Remarks on Pyrexia or Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 11 novembre 1916, p. 641-45.
85. MULLER, Clinique et étiologie. Ærtzlicher Verein zu Nürnberg, mars 1916. *Berl. Klin. Woch.*, 3 avril 1916, p. 381.
86. MUNK et DA ROCHA LIMA, Fébris Wolhynica. *Munch. med. Woch.*, 15 octobre 1917, p. 1.357-60 et 30 octobre 1917, p. 1.422-26.
87. NANKIVELL et SUNDELL, On the presence of a Spirochète in the urine in case of Trench Fever. *Lancet*, 3 novembre 1917, p. 672-73.
88. *Lancet*, 1^{er} décembre 1917, p. 836.
89. O'CONNELL, Trench Fever. *Lancet*, 18 décembre 1915, p. 1.368.
90. O'CONNELL, Atmospheric conditions in relation to Trench. Fever. *Lancet*, 28 octobre 1916, p. 767.
91. PAGENSTECHER. Zur Frage des Wolhynisches Fiebers. *Deut. med. Woch.*, 28 février 1918, p. 235-37.
92. PAPPENHEIMER, Etiology of Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 27 octobre 1917, p. 568.
93. PATTERSON, Spirochète occurring in the urine of cases of P. U. O. *Brit. med. Journ.*, 29 sept. 1917, p. 418.
94. RAITHER, Zur Klinik und Ætiologie des Kriegssperiositis. *Deut. med. Woch.*, 20 septembre 1917, p. 1.200-1.201.
95. RAMSAY, Notes on So Called Trench Fever, *Brit. med. Journ.*, 17 février 1917, p. 222.
96. REICHENOW, *Archiv. für Protistenkunde*, XX, 1919, p. 252.
97. RENAUX, Corps en demi-lune dans le sang d'un malade atteint de fièvre des tranchées. *C. R. Société Biologie*, 21 avril 1917, p. 404.
98. RICHTER, Behandlung des Wolhynisches Fiebers mit Kollargol. *Ther. der. Gegenwart*, 1917, n° 3.

99. RICHTER, Zur Kenntniss des W. F. *Berl. klin. Woch.*, 28 mai 1917, p. 526-30.
100. RIEMER, Beiträge zur Frage des Erregers des Fünftage Fiebers, *Münch. med. Woch.*, 16 janvier 1917, p. 92.
101. ROBERT, *Conférences de Zoologie. Protozoaires.*
102. ROBINSON, So called Trench Fever. *Lancet*, 27 novembre 1915, p. 1214.
103. ROOS, Maladies fébriles de guerre. *Med. Klin.*, 16 septembre 1917, p. 983-86.
104. RUMPEL, Über Periodische Fieberanfälle bei Kriegern. aus dem Osten. *Deut. med. Woch.*, n° 22, 1916, p. 657-60.
105. RUTHERFURD, Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 16 septembre 1916, p. 386.
106. SACHS, Beiträge zur Kenntniss des Fünftage Fiebers. *Münch. med. Woch.*, 14 novembre 1916, p. 1635-38.
107. SCHEUBE, Zwei Fälle von Fünftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 28 novembre 1916, p. 1712.
108. SCHILLING, Périodische Fieber. *Deut. med. Woch.*, 10 janvier 1918, p. 33-36.
109. SCHILLING, Fünftage Fieber. Rückfall Fieber, etc. Verein für Innere Medizin zu Berlin, 16 nov. 1917. *Münch. med. Woch.*, 1917, p. 1594.
110. SCHITTENHELM und SCHLECHT, Fünftage Fieber. *Deut. med. Woch.*, 11 octobre 1917, p. 1285-87.
111. SCHMIDT, Blutbefunde bei Fünftage Fieber. *Deut. med. Woch.*, 31 mai 1917, p. 682-83.
112. SCHWINGE, Zur Frage des Fünftage Fiebers. *Deut. med. Woch.*, 30 novembre 1916, p. 1477-78.
113. STIEFLER et LEHDORFF, Ikwa Fieber. *Med. Klin.*, n° 34, 1916.
114. STINZING, Febris Wolhynica. *Münch. med. Woch.*, 30 janvier 1917, p. 155-57.
115. STODDARD, The occurrence of Spirochètes in the urine. *Brit. med. Journ.*, 29 sept. 1917, p. 416.
116. STRISOWER, Réunion médicale de la II^e armée. *Wiener. kl. Woch.*, 13 septembre 1917, p. 1180.

117. STUHMER, *Münch. med. Woch.*, 13 mars 1917, p. 368-69.
118. STUHMER, Über das periodische Fieber. *Münch. med. Woch.*, 27 mars 1917, p. 437-38.
119. STUHMER, *Münch. med. Woch.*, 27 novembre 1917, p. 1554.
120. SUNDELL et NANKIVELL, Trench Fever. *Lancet*, 16 mars 1918, p. 399.
121. SYMONDS, The source of *Spirochæta* in urine. *Lancet*, 17 novembre 1917, p. 269.
122. THÖRNER, Fünftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 12 décembre 1916, p. 1775-76.
123. TÖPFER, Zur Ursache und Übertragung des Febris Wolhynica. *Münch. med. Woch.*, 17 octobre 1916, p. 1495.
124. TÖPFER, Fünftage Fieber. Berliner Vereinigte ärztliche Gesellschaft, 23 février 1916. *Münch. med. Woch.*, 1916, p. 391.
125. Trench Fever and the Louse. *Brit. med. Journ.*, 23 mars 1918, p. 353.
126. Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 12 février 1916, p. 245.
127. Trench Fever (transmission by the Louse). *Brit. med. Journ.*, 23 mars 1918, p. 354-55.
128. Trench Fever (Rapport préliminaire du comité). *Brit. med. Journ.*, 19 janvier 1918, p. 91-95.
129. Trench Fever (The infectiousness of). *Lancet*, 22 déc. 1917, p. 940.
130. Trench Fever and P. U. O. *Brit. med. Journ.*, 19 janvier 1918, p. 88.
131. Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 22 décembre 1917, p. 833-34.
132. WERNER, Über Fünftage Fieber. *Med. Klin.*, 23 septembre 1917, p. 1021-22.
133. WERNER, Sitzung der Sanitäts offiziere und Aertzte des General Gouvernements Warschau, 17 janvier 1916. *Berl. klin. Woch.*, 21 février 1916, p. 204.

134. WERNER, Zur Geschichte der Febris Quintana. *Münch. med. Woch.*, 22 janvier 1917, p. 133.
135. WERNER, Fünftage Fieber. Aertzlicher Verein zu Hamburg, 7 mars 1916. *Berl. klin. Woch.*, 8 mai 1916, p. 515.
136. WERNER, Fünftage Fieber aus dem Osten. *Münch. med. Woch.*, n° 11, 1916, p. 402.
137. WERNER, Fünftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 14 mars 1916, p. 411.
138. WERNER et BENZLER, Zur Ætiologie und Klinik der Febris Quintana. *Münch. med. Woch.*, 22 mai 1917, p. 695.
139. WERNER, BENZLER et WIESE, Zur Ætiologie des Fünftage Fiebers. *Münch. med. Woch.*, 19 sept. 1916, p. 1369.
140. WERNER et HAEUSSLER, Über Fünftage Fieber. *Münch. med. Woch.*, 11 juillet 1916, p. 1020-23.
141. WRIGHT, Some Notes ou Trench Fever. *Brit. med. Journ.*, 29 juillet 1916, p. 136-38.
142. ZOLLENKOPF, Nouvelle maladie ressemblant à la fièvre intermittente. *Deut. med. Woch.*, 24 août 1916, p. 1034-39.
-

TABLE DES FIGURES

	Pages
Figures 1 et 2. — Forme normale à rechutes.....	35
Figures 3, 4, 5. — Accès multiples.....	39
Figures 6 et 7. — Accès prolongés.....	41
Figure 8. — Forme courte.....	67
Figure 9. — Forme à fièvre initiale prolongée.....	70
Figure 10. — Forme typhoïde de <i>Jungmann</i>	71
Figure 11. — Forme rudimentaire de <i>Jungmann</i>	71
Figure 12. — Première atteinte et rechute.....	78
Figure 13. — Courbe statistique des évacuations pour fièvre des tranchées dans une division.....	97
Figure 14. — Courbe des évacuations pour les diverses brigades d'une division.....	99
Figure 15. — Courbe de température d'un Cobaye ino- culé.....	107
Figure 16. — Soldat D... Infection expérimentale par injection de sang.....	110
Figure 17. — Soldat P... Infection expérimentale par injection de globules.....	110
Figure 18. — <i>Diplocoques</i> dans le sang.....	115
Figure 19. — <i>Sporozoaire</i> de SCHMIDT.....	122
Figure 20. — <i>Hémogrégarine</i> de DIMOND.....	128
Figure 21. — <i>Spirochètes</i> dans le sang et dans l'urine..	134
Figure 22. — Infection expérimentale par morsure de Poux.....	152
Figure 23. — <i>Rickettsia Proxazeki</i> et <i>R. Pediculi</i> dans des coupes d'intestin de <i>Pediculus vestimenti</i> .	157



TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	15
CHAPITRE I. — HISTORIQUE.....	19
CHAPITRE II. — SYMPTOMATOLOGIE.....	27
I. — Tableau général.....	27
II. — Analyse des symptômes.....	37
1° <i>Fièvre</i>	37
A) L'accès fébrile.....	38
B) Les intervalles.....	41
C) Variations de la courbe.....	42
2° <i>Symptômes douloureux</i>	44
A) Tibialgie.....	44
B) Douleurs de siège variable.....	48
3° <i>Symptômes digestifs</i>	51
A) Troubles fonctionnels.....	51
B) Langue et Pharynx.....	51
C) Rate.....	52
D) Foie.....	53
4° <i>Symptômes cardio-vasculaires</i>	54
A) Le poulx.....	54
B) Le cœur.....	54
C) Le sang. — Formule sanguine.....	55
5° <i>Symptômes cutanés</i>	62
6° <i>Symptômes nerveux</i>	63
CHAPITRE III. — FORMES CLINIQUES.....	65
CHAPITRE IV. — DURÉE. — TERMINAISON. —	
RÉCIDIVES. — PRONOSTIC.....	75

CHAPITRE V. — DIAGNOSTIC.....	81
I. — Positif.....	81
II. — Différentiel.....	82
1° <i>Recurrentes</i>	82
2° <i>Paludisme</i>	84
3° <i>Typhoïde et paratyphoïde</i>	85
4° <i>Typhus exanthématique</i>	88
<i>Réaction de Weill-Félix</i>	89
5° <i>Grippe</i>	91
6° <i>Autres affections</i>	92
CHAPITRE VI. — ÉTIOLOGIE.....	95
I. — Causes prédisposantes.....	96
1° <i>Nature du sol</i>	96
2° <i>Conditions atmosphériques</i>	96
II. — Cause déterminante. — La Contagion....	100
1° <i>Faits d'observation</i>	100
A) Aux tranchées.....	101
B) A l'hôpital.....	102
C) A l'intérieur.....	103
2° <i>Faits d'expérience</i>	104
A) EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX.....	104
B) EXPÉRIENCES SUR L'HOMME.....	106
1. <i>Transmission par le sang</i>	108
2. <i>Transmission par le sérum</i>	110
3. <i>Transmission par les globules</i>	112
<i>ROLE DE L'URINE</i>	113
III. — L'Agent infectieux.....	114
1° <i>Bactéries</i>	114
A) <i>Diplocoque. — Diplobacilles</i>	114
B) <i>Entérocoque</i>	118
2° <i>Protozoaires</i>	121
A) <i>FORMES DOUTEUSES DE SPOROZOAIRES</i>	121
1. <i>Sporozoaire de Schmidt</i>	121
2. <i>Piroplasma de Pappenheimer</i>	123
3. <i>Hémogrégarine de Dimond</i>	126
B) <i>SPIROCHÈTES</i>	131
1° <i>Dans le sang</i>	131

2° Dans l'urine.....	139
IV. — L'Agent transmetteur. — Le Pou.....	148
1° <i>Faits d'observation.....</i>	<i>149</i>
2° <i>Infections expérimentales.....</i>	<i>151</i>
3° <i>Les Microorganismes infectieux dans le Pou..</i>	<i>153</i>
Rôle des <i>Rickettsia</i>	154
CHAPITRE VII. — PATHOGÉNIE.....	159
CHAPITRE VIII. — TRAITEMENT.....	161
I. — Traitement symptomatique.....	161
1° Moyens physiques.....	161
2° Antipyrétiques et analgésiques.....	162
3° La médication arsenicale.....	164
4° Autres médications.....	165
II. — Traitement pathogénique.....	165
III. — Prophylaxie.....	167
CONCLUSIONS.....	171
BIBLIOGRAPHIE.....	179
TABLE DES FIGURES.....	189



Imp. de la libr. MALOINE et fils, 27, rue de l'École-de-Méd., Paris — 3784-18
